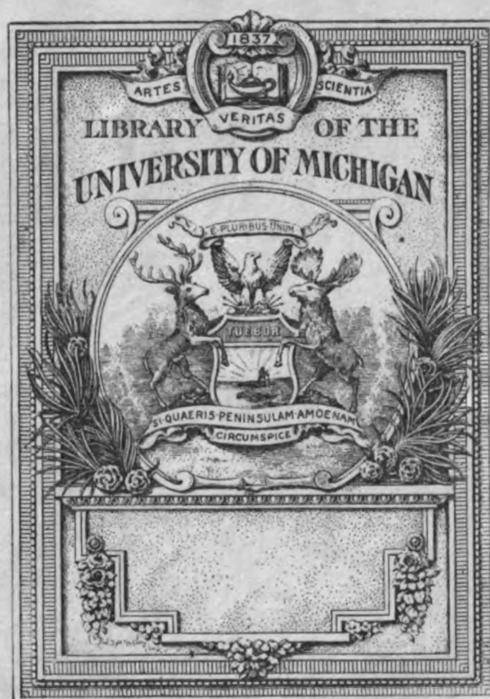

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV FÜR HYGIENE

BEGRÜNDET VON MAX VON PETTENKOFER
FORTGEFÜHRT VON MAX RUBNER

HERAUSGEGEBEN VON

M. v. GRUBER · FR. HOFMANN · K. B. LEHMANN
P. UHLENHUTH

PROFESSOREN AN DEN UNIVERSITÄTEN: MÜNCHEN, LEIPZIG, WÜRZBURG, STRASSBURG

81. BAND

Mit 1 Tafel und 33 Abbildungen



MÜNCHEN UND BERLIN
DRUCK UND VERLAG VON R. OLDENBOURG
1913

Inhalt.

Beobachtungen beim Rudertraining.

Von

Anton Lehrnbecher,
Med.-Prakt. aus Würzburg.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Würzburg.
Direktor: Prof. Dr. K. B. Lehmann.)

(Bei der Redaktion eingegangen am 3. Juni 1913.)

Training ist die systematische Vorbereitung des Körpers zu Höchstleistungen der Muskeln durch regelmäßige Leibesübungen und eine streng geregelte Lebensweise[1]). In verhältnismäßig kurzer Zeit muß der Körper so ausgebildet sein, daß er ohne die geringsten Nachteile Anstrengungen ertragen kann, die er in untrainiertem Zustande unmöglich oder nur unter großer Gefährdung seiner Gesundheit aushalten könnte. Kein Wunder, daß der junge Mediziner, der sich einem solchen Training unterzieht, mit Staunen erkennt, wie wunderbar der Organismus sich den immer mehr gesteigerten Anstrengungen anzupassen vermag, und mit Interesse die Veränderung an seinem eigenen Körper und dem seiner Genossen zu beobachten versucht. Als ich daher Sommer 1912 Gelegenheit hatte, das Training des akademischen Ruderklubs Würzburg für die 15. Fränkische Ruderverbands-Regatta mitzumachen, wandte ich mich an meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. K. B. Lehmann, der als eifriger Förderer des Sportes der akademischen Jugend mir in liebenswürdigster Weise die Anleitung zu meinen Beobachtungen gab, ein detailliertes Programm ausarbeitete und

1) Zander, Die Leibesübungen und ihre Bedeutung für die Gesundheit.

sich persönlich von dem Fortgang der Arbeiten überzeugte. Er gab mir dabei die ermunternde Versicherung, daß meine Arbeit, auch wenn sie Stückwerk bleibe, keinesfalls ganz ohne Nutzen für die Wissenschaft sein werde.

Die regelmäßigen Ruderübungen (das sog. Vortraining) begannen schon am 19. April 1912, mit meinen Beobachtungen fing ich am 15. Mai an, nachdem ich mich eine Woche vorher in den Methoden geübt hatte. Das eigentliche Training begann am 21. Mai. Dasselbe unterscheidet sich nur dadurch vom Vortraining, daß die Ruderer die ehrenwörtliche Verpflichtung der Enthaltung von größeren Mengen alkoholischer Getränke, von jedem Nikotingenuß und sexuellen Verkehr, der Vermeidung jeglichen anderen Sportes und überhaupt jeder anderen größeren körperlichen Anstrengung auf sich genommen haben. Da ich mich aber nicht speziell mit der Untersuchung des Einflusses dieser Faktoren beschäftigt habe und wohl die meisten Ruderer schon vor der Verpflichtung den Trainingsgeboten entsprechend lebten (infolge der großen körperlichen Anstrengungen!), kann man die Versuchsbedingungen für Vortraining und Training als praktisch die gleichen ansehen.

Ein kleiner Nachteil meiner Untersuchungen ist, daß ich dieselben erst begann, nachdem die Mannschaft schon fast einen Monat gerudert hatte. Dieser Umstand dürfte aber nicht zu schwer ins Gewicht fallen, da die meisten schon bei Beginn der täglichen Ruderübungen nicht völlig untrainiert waren, da sie den Winter über durch anderweitige körperliche Betätigung sich leistungsfähig erhalten hatten. Als glücklicher Umstand kam mir zu statten, daß am 21. Mai einer der Ruderer seines Herzens wegen auf ärztliches Anraten hin aus dem Training ausscheiden mußte und einem sehr kräftigen, aber völlig ungeübten Anfänger Platz machte, dessen Beobachtung interessante Vergleiche mit den besser Vortrainierten bot. Die Zusammensetzung der Bootsmannschaft, wie sie im Rennen war, kam so erst am 22. Mai zustande.

Ich hatte zu den Beobachtungen zwei Vierermannschaften zur Verfügung. Bei ganz leichten Beobachtungen, wie Körpergewichtsbestimmungen, zog ich die beiden Mannschaften in den Kreis meiner Betrachtungen, bei spezielleren Untersuchungen be-

schränkte ich mich durchweg auf mein Boot, einerseits um die Fülle des Materials besser übersehen zu können, anderseits aus rein praktischen Gründen (z. B. verschiedene Fahrzeit).

Meinen Kameraden, die obwohl Nichtmediziner, doch voll Interesse mit größtem Entgegenkommen sich den fortwährenden kleinen Quälereien, wie sie die vielen Untersuchungen vor und nach der Fahrt darstellten, unterzogen, sage ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank. Ebenso danke ich dem Trainingsleiter und Steuermann, Herrn cand. med. H. Full, für seine oftmalige Unterstützung durch Rat und Tat.

Die Rennmannschaft bestand, wie auch die vorherige ärztliche Untersuchung feststellte, aus lauter kerngesunden jungen Leuten. Einige Angaben über die Mannschaft meines Bootes dürften von Interesse sein. Die Untersuchung nahm ich in den ersten Tagen des Mai vor. Bei allen Zusammenstellungen im folgenden ist die Reihenfolge der Ruderer nach ihrem Sitz im Boot geordnet, also Nr. 1 sitzt an der Spitze des Bootes, Nr. 4 (Schlagmann) nächst dem Steuermann. Da die Herz- und Lungengrenzen bei allen sich in den physiologischen Grenzen hielten und die Auskultation der Lunge und des Herzens bei keinem einen auffallenden Befund ergab, halte ich diesbezügliche Angaben für überflüssig.

Nr. 1: 24 Jahre alt, 167 cm groß, 67,2 kg schwer, breitschultrig und gedrungen gebaut, ziemlich bleiche Gesichtsfarbe. Gibt an, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Respirationsbreite 4,5 cm. Hat schon seit seinem 10. Lebensjahre intensiv Sport getrieben (Turnen, Fußball).

Nr. 2 (Verfasser): 23½ Jahre alt, 174 cm groß, 73 kg. Mit 12 Jahren Lungenentzündung durchgemacht. Respirationsbreite 4 cm. Habe schon 3 mal ein Rudertraining mitgemacht, mich auch sonst körperlich betätigt. Bemerkenswert dürfte sein, daß ich meinen rechten Arm dreimal gebrochen habe, und zwar das erstemal mit 11 Jahren, am distalen Ende des Humerus etwa 1,5 cm von den Epikondylen entfernt, 1 Jahr später direkt daneben, 3 Jahre später sprengte ich durch einen unglücklichen Sturz den Epicondylus lateralis ab. Der Arm kann nicht vollständig gestreckt werden, so daß eine geringe Verkürzung desselben besteht. Das distale Ende des Humerus ist durch eine gewaltige Kallusbildung verdickt, der Umfang des rechten Humerus beträgt 3 cm oberhalb des Olekranon 29 cm, der des linken an derselben Stelle nur 25 cm. Beim Rudern im Rennboot, wo es naturgemäß auf exakte, blitzschnelle Bewegungen ankommt, war mir der Arm insofern etwas hinderlich, als er beim Herunterstoßen der Arme beim Endzug das dichte Vorbeistreifen

des Ellenbogens am Körper etwas erschwerte. Ich hielt daher den Arm leicht abgespreizt, was zwar ein technischer Fehler ist und unschön aussieht, aber die Geschwindigkeit des Bootes nicht wesentlich beeinträchtigte.

Nr. 3 (der erst am 22. Mai ins Boot gekommene Anfänger): 22 Jahre alt, 176 cm groß, 68,5 kg. Hat vor einem Jahr eine Operation wegen Halsphlegmone durchgemacht, eine etwa 6 cm lange Narbe ist sichtbar. Sehr kräftiger muskulöser junger Mann, Respirationsbreite 5 cm.

Nr. 4: 21 Jahre alt, 175 cm groß, 80 kg. Außerordentlich kräftiger junger Mann mit sehr starker Muskulatur, namentlich an den unteren Extremitäten. Hat mit 13 Jahren Scharlach durchgemacht und über den ganzen Körper (mit Ausnahme des Gesichtes) verbreitete, vitiligoähnliche Flecken zurückbehalten. Respirationsbreite 4,5 cm. Hat schon 2 mal ein Rudertraining mitgemacht und außerdem viel geturnt.

Fahrtenverzeichnis.

Bevor ich auf die einzelnen Beobachtungen näher eingehe, füge ich auf Rat von Herrn Professor Lehmann eine Tabelle der einzelnen Fahrten ein. Sie gibt einen Überblick über den Verlauf des Trainings und die Möglichkeit, sich über die Bedingungen bei den einzelnen Versuchen zu orientieren. Da natürlich die Witterungsverhältnisse ein nicht unwesentlicher Faktor bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit sind, habe ich täglich vor der Fahrt die Lufttemperatur, den Luftdruck und die Luftfeuchtigkeit gemessen, außerdem, wenn es mir besonders auffiel, den Wind und den Wellengang berücksichtigt. Die Messung der Lufttemperatur im Schatten nahm ich mit einem vom Hygienischen Institut mir zur Verfügung gestellten äußerst empfindlichen Thermometer immer an demselben Orte vor, den Luftdruck bestimmte ich mit einem Aneroid-Barometer, die Luftfeuchtigkeit mit einem Haarhygrometer.

Einige Angaben über das Rennboot »Pfalz«, in dem vom 30. Mai ab ausschließlich gefahren wurde, dürften von Interesse sein (nach Angaben von Bootsbauer Ziegler). Das Boot ist aus zwei Stücken von feinstem, 3,5 mm dicken Zedernholz gebaut, die am Kiel vereinigt sind. Länge 13 m, Gewicht des Bootes 65 kg, Breite 48 cm, Länge der Ruder 3,70 m. Das Schulboot, in dem vom Beginn der täglichen Ruderübungen bis 30. Mai gerudert wurde, ist natürlich ungleich viel schwerer.

Fahrtenverzeichnis.

Nr. der Fahrt	Datum	Lufttemperatur in Grad	Barometerstand in mm	Luftfeuchtigkeit in %		km-Zahl	Bemerkungen
1.	15. Mai 7^{15}—8^{15}	16,5	—	—	—	6	Übungsfahrt im Schulboot.
2.	16. Mai (Feiertag) 9^{15}—10^{30} vorm.		—		starker Gegenwind	7	Eine Strecke von 1000 m stromabwärts durchgefahren in 3 Min. 50 Sek.
3.	17. Mai	16	—	—	windstill, bewölkt	4	
4.	18. Mai	17	—	—	—	3	Sehr kurze Fahrt wegen Umsetzung.
5.	19. Mai (Sonntag) 8^{15}—9^{10} vorm.	16,5	—	—	windstill	7	Stromabwärts 2 mal je einen km durchgefahren.
6.	20. Mai	—	—	—	—	4	Sehr kurze Fahrt wegen abermaliger Umsetzung.
7.	21. Mai 8—9^{05}	15,5	—	—	—	4	
8.	22. Mai 7^{15}—8^{30}	17	—		—	7	Nochmalige Umsetzung, endgültige Zusammensetzung des Bootes.
9.	23. Mai	19,5	—	—	windstill	6	
10.	24. Mai	18	—	—	—	4	
11.	25. Mai	—	—	—	außerordentlich starker Gegenwind, starke Wellen, bewölkt	6	Stromabwärts Strecke von 1 km in 4 Min. 8 Sek. durchgefahren.
	(Sonntag) 26. und 27. Mai (Pfingsten) Ruhetage.						
12.	28. Mai	18	—	—	windstill, bewölkt	8	Trotz der Ruhetage technisch recht gut.
13.	29. Mai	17,5	—	—	windstill	6	Die technische Ausbildung im Schulboot beendet.
14.	30. Mai 7^{40}—9^{00}	17	—	—		4+2=6	Erst eine Fahrt im Schulboot, dann erste Fahrt im Rennboot, es ging sehr gut.

Nr. der Fahrt	Datum	Lufttemperatur in Grad	Barometerstand in mm	Luftfeuchtigkeit in %		km-Zahl	Bemerkungen
15.	31. Mai	19	—	—	windstill	6	Rennboot: sehr nervöse Fahrt, schlechte Verfassung.
16.	1. Juni	19	—	—	Gewitter, Regen	1	Wegen des Wetters ganz kurze Fahrt, Technik sehr gut.
17.	2. Juni (Sonntag) 9^{45}—11^{30}	19	739	—	—	5	Es ging ausgezeichnet
18.	3. Juni 7^{45}—8^{55}	17	741	—	—	5	
19.	4. Juni 8^{30}—9^{45}	18	745	—	—	5	Immer noch Schwierigkeiten in der Balance.
20.	5. Juni 6^{55}—7^{40}	19,5	746	—	—	3	
21.	I. 6. Juni (Feiertag) 10^{15}—11	20	748	50	unbewölkt, windstill	4	Nr. 3 nervös, unruhige Fahrt.
22.	II. 6. Juni 5^{45}—6^{25}	20	745	—	unbewölkt, windstill	2	Ganz kurze Fahrten, erst Schulboot, dann Rennboot.
23.	7. Juni 8—9	21,5	743	—	—	5	Nr. 2 und Nr. 3 haben starke Schmerzen in den Unterarmen und im Handgelenk.
24.	8. Juni 7^{10}—8^{20}	20	749	48	—	5	Erste Startübungen; Technik gut.
25.	I. (Sonntag) 9. Juni 9^{30}—10^{40}	19	748	50	—	5	Alle sehr müde, vielleicht etwas übertrainiert.
26.	II. 3—3^{25}	21	746	60	—	2	Bedeutend bessere Fahrt wie in der Frühe.
27.	10. Juni	21	749	70	—	—	Stromabwärts 2 km durchgefahren, jedoch ohne Start und Spurt.
28.	11. Juni	—	—	—	—	2	Das andere Boot stürzte um.

Nr. der Fahrt	Datum	Luft-temperatur in Grad	Barometer-stand in mm	Luftfeuch-tigkeit in %		km-Zahl	Bemerkungen
29.	12. Juni 7^{40}—9	23	740	50	—	6	Technisch ganz außerordentlich schlechte Fahrt, alle nervös.
30.	13. Juni	21	—	—	—	5	Nervös, gegen Schluß der Fahrt nach Durchfahren von 2 km wieder besser.
31.	14. Juni	21	749	60	—	4	Erste scharfe Fahrt über die Rennstrecke, es ging ausgezeichnet.
32.	15. Juni 6^{45}—7^{10}	17,5	736	40		7	Fahrt der Strecke mit Start, unruhig.
33.	I. (Sonntag) 16. Juni 9^{15}—10^{15}	—	—	—	sehr starker Gegenwind, Wellen	4	Rennen mit dem andern Boot, beide Mannschaften sehr nervös.
34.	II. 16. Juni 4^{45}—5^{45}	—	—	—	windstill	4	Sehr ruhige, sichere Arbeit.
35.	17. Juni	16,5	753	59	—	4	Nr. 4 sehr müde.
36.	18. Juni 8^{45}—10	19	752	75	windstill	6	Erst Rennen mit der andern Mannschaft auf 500 m, dann die ganze Strecke durchgefahren, anstrengendsterTag bis jetzt.
37.	19. Juni 8^{30}—9^{30}	23	740	55	Wind im Rücken	4	Strecke gefahren in 6 Min. 38 Sek.
38.	20. Juni 8^{30}—9^{30}	20,5	751	40	—	4	Strecke langsam durchgefahren.
39.	21. Juni 7^{35}—8^{45}	19,5	750	45	—	5	Anwesenheit von Herrn Prof. Lehmann ziemlich nervöse Fahrt. Strecke.
22. Juni keine Fahrt wegen Unglücksfall.							
40.	I. (Sonntag) 23. Juni	23	745	40	—	4	Erst unruhige Fahrt. nach 2 km langsame Fahrt, vollständige Ruhe.
41.	II. 23. Juni 3^{15}—4^{05}	25,5	750	40	—	5	Trotz der großen Hitze ganz gute Fahrt.

Nr. der Fahrt	Datum	Luft-temperatur in Grad	Barometer-stand in mm	Luftfeuch-tigkeit in %		km-Zahl	Bemerkungen
42.	24. Juni	—	—	—	—	5	Unruhig, Startübungen.
43.	25. Juni	22	746	40	—	5	Strecke gefahren in 6 Min. 43 Sek., sehr ruhige Fahrt.
44.	26. Juni	17,5	751	52	—	5	Strecke gefahren, gut.
45.	27. Juni	20	750	35	—	6	Letzte Fahrt über die Strecke, ging ausgezeichnet.
46.	28. Juni	22,5	745	30	—	2	Kurze Fahrt mit ganz kleinen Strecken und langen Pausen.
47.	29. Juni (Feiertag) 10^{15}—11^{05}	22	—	—	windstill	4	Vorrennen zum »Akademischen Vierer« mit »Salamander«-Karlsruhe und Münchner R.-C., als zweite angekommen in 6 Min. 21 Sek. Erst stark zurückgelegen infolge eines »Krebses«, in den letzten 500 m durch einen gewaltigen Endspurt aufgeholt, Technik gut, ruhige Arbeit.
48.	29. Juni 6—7	24,5	—	—	Wellen, Gegenwind	4	Hauptrennen zum »Akademischen Vierer« gegen Heidelberger Ruderklub u. Münchner R.-C. Von den technisch überlegenen Heidelbergern mit $2^{1}/_{2}$ Längen geschlagen. Zeit: 6 Min. 36 Sek. Ruhige Arbeit, gute Technik.
49.	30. Juni 10—11	19	750	55	windstill	4	Vorrennen zum »Ermunterungsvierer« gegen »Mainzer R.-G.« Ausgezeichn. Fahrt, technisch überlegen, durch einen »Krebs« verloren. Zeit: 6 Min. $39^{1}/_{5}$ Sek.

Körpergewichts-Veränderungen.

Für die Körpergewichtsbestimmung kam mir der Umstand zustatten, daß im Training des akademischen Ruderklubs von jeher alle vier bis fünf Tage die Trainingsleute gewogen wurden, um eine etwaige Überanstrengung rechtzeitig zu erkennen. Ich kann so die Kurve von Beginn der regelmäßigen Fahrten an mitteilen. Die Wägung geschah auf einer sehr genau gehenden Dezimalwage und wurde in völlig entkleidetem Zustande jedesmal direkt nach der Fahrt vorgenommen. Es waren also immer die gleichen Versuchsbedingungen gegeben, da die Fäzes- und Urin-Entleerungen natürlich immer vor der Fahrt vorgenommen wurden.

Beim Betrachten der Kurven erkennt man sofort, daß die Gewichtsunterschiede zwischen Anfang und Schluß des Trainings nicht so große sind, wie gewöhnlich in Laienkreisen angenommen wird. Der Gewichtsverlust beträgt durchschnittlich nur 4,5 kg.

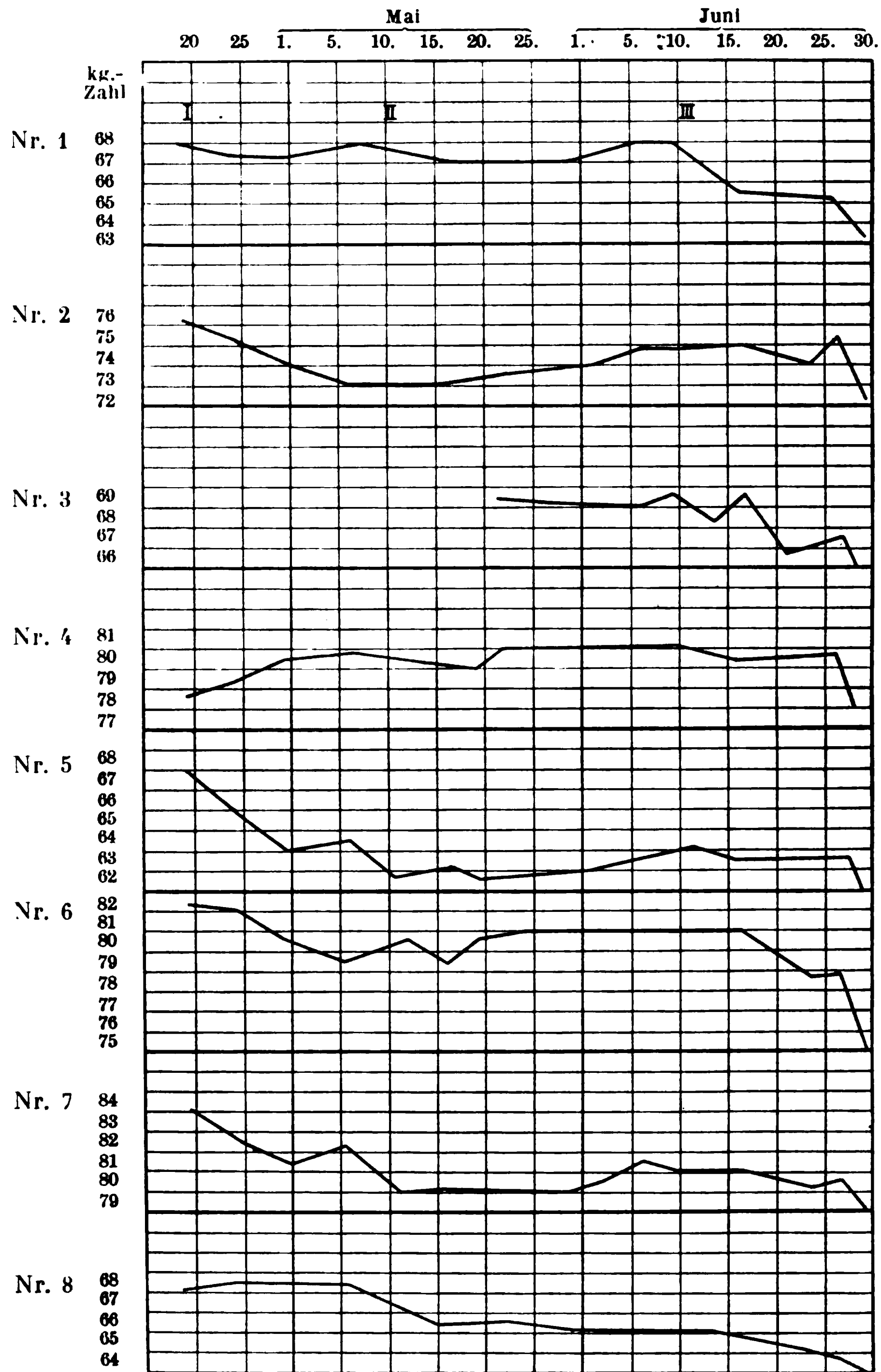
Kurve 5—8 bezieht sich auf die Mannschaft des anderen Bootes die aus lauter Anfängern bestand.

Man kann mit Leichtigkeit bei allen Kurven (mit Ausnahme von Nr. 4) drei Stadien unterscheiden: Bis ca. 10. Mai fallen die Kurven mehr oder minder steil ab, dann verlaufen sie bis durchschnittlich 10. Juni auf einem gleichen Niveau, die meisten steigen sogar leicht an, vom 10. Juni ab fallen alle in einzelnen Absätzen ziemlich steil ab.

Eine sichere Erklärung kann ich nicht abgeben, es liegt nahe anzunehmen, daß der erste Abfall dem Schwund des überflüssigen Fettes entspricht, der Beharrungszustand des zweiten Stadiums kommt wohl so zustande, daß sich der Körper für den gesteigerten Energieverbrauch durch reichlichere Nahrungsaufnahme schadlos hält. Die auf den ersten Blick überraschende leichte Zunahme des Gewichtes bei Nr. 2, 4 und 6 ist durch die Zunahme der Muskulatur zu erklären. Ob im dritten Stadium es sich um Abbau von noch in den Körperhöhlen abgelagertem intakten Fett oder um Zerfall von wirklichem Körpereiweiß handelt, läßt sich nicht entscheiden. Es bedarf dazu detaillierter Stoffwechseluntersuchungen.

Fällt im Rudertraining das Körpergewicht plötzlich sehr steil ab, so ist der Zustand des Übertrainiertseins (Overtraining) zu

A. Gewichtskurven der beiden Bootsmannschaften.



befürchten. Es ist dieses ein mir von früheren Trainings her wohl bekannter Zustand der Überanstrengung, in dem die Leistungen der Ruderer plötzlich scheinbar ohne Grund auffallend zurückbleiben, die Arbeit wird unsicher und nervös und es bedarf einiger Tage äußerster Schonung, um die Mannschaft wieder auf den früheren Stand zu bringen. In unserem diesmaligen, äußerst verständig geleiteten Training trat dieser Zustand nie ein.

Ich glaube, daß man aus den Kurven bis zu einem gewissen Grade die Leistungsfähigkeit der einzelnen Ruderer beurteilen kann. So ist bei Nr. 4, dem Kräftigsten und am besten Trainierten der Mannschaft, kein Gewichtsabfall am Anfang zu bemerken, die Kurve steigt langsam zu einer konstanten Höhe an und fällt erst ganz am Schlusse leicht ab. Sehr charakteristisch ist auch die Kurve von Nr. 3 (Anfänger). Da dieser sehr fettarm ist, ist von einem steilen Abfall am Anfang nichts zu bemerken. Am Schluß dagegen fällt seine Kurve steiler als die der andern Ruderer desselben Bootes, wohl ein Zeichen dafür, wieviel anstrengender das Training für ihn war als für einen Geübteren.

Ein Vergleich mit den Körpergewichtsbestimmungen beim Rudertraining durch Kolb[1]) zeigt im allgemeinen eine Übereinstimmung seiner Ergebnisse mit den meinigen. Die Durchschnittsabnahme indessen beträgt bei ihm nur 2,5 kg (bei mir 4,5 kg). Es handelte sich aber bei seinen Untersuchungen um vorzüglich trainierte Leute, den Adel der Sportswelt, wie er sich ausdrückt, bei denselben sind also die gleichen Bedingungen gegeben wie bei Nr. 4. Eine leichte Zunahme des Körpergewichtes konnte Kolb nicht konstatieren.

Was den Gewichtsverlust nach der einzelnen Fahrt betrifft, so habe ich diesen nur einige wenige Male zu bestimmen gesucht, da ich mich nicht mit spezielleren Untersuchungen über die Schweißsekretion beschäftigt habe und ich fürchtete, daß für so feine Untersuchungen die Wage vielleicht ungenügend sein würde. Meine wenigen Zahlen erscheinen mir zu ungleichmäßig, um sie mitzuteilen.

1) Kolb G., Beiträge zur Psychologie maximaler Muskelarbeit, besonders des modernen Sports. Berlin (ohne Jahreszahl).

Muskelmessungen.

Die Messung der Volumenänderungen der kontrollierbaren Muskeln nahm ich in größeren Zeitabständen mit einem gewöhnlichen Bandmaß vor. Ich ließ stets bei den Messungen die Muskulatur der Arme entspannen, zur Bestimmung der Wadendicke das Bein auf eine Bank aufstellen, zur Messung der Oberschenkel zwanglos auf den Boden treten und legte das Bandmaß an genau festgelegten Stellen um den Umfang der Extremität, indem ich scharf darauf achtete, daß es in der zur Längsachse senkrechten Ebene anlag. Den Umfang des Oberarms bestimmte ich 10 cm oberhalb der Spitze des Olekranon, den des Unterarms 10 cm unterhalb derselben, den des Oberschenkels 20 cm oberhalb der Basis patellae, den des Unterschenkels 16 cm unterhalb der Apex patellae. Da die Ruderer keine allzu beträchtlichen Größenunterschiede haben, sind es bei allen wenigstens annähernd analoge Stellen. Wenn ich bei jedem die Länge der Extremität genau bestimmt und dann an einer Stelle, die einem bestimmten Bruchteil der Länge entspricht, gemessen hätte, würde ich die Messung stark kompliziert und die in Betracht kommenden Fehlerquellen (verschieden starkes Anziehen des Bandmaßes, falsche Richtung desselben, verschieden starke Kontraktion der Muskeln) um eine weitere vermehrt haben.

Die zweiten Zahlen von jedem Tag in der Tabelle B bedeuten die Messungen nach dem Fahren.

Bei Betrachten der Tabelle B fällt auf, daß keine beträchtliche Zunahme der Muskulatur im Laufe des Trainings zu verzeichnen ist, bei Nr. 3 imponiert sogar eine Abnahme. Nach den Gesetzen der Physiologie sollte man infolge der intensiven Übung ein starkes Wachsen der Muskel erwarten, bedingt durch den lebhafteren Stoffwechsel und die Erregung der motorischen Nerven[1]). Unsere Resultate werden aber durch verschiedene Umstände beeinflußt.

Vor allem muß man bedenken, daß durch den Schwund des Fettgewebes die Extremitäten abgemagert werden, sodaß die erhaltenen Zahlen nicht die ganze Zunahme der Muskulatur angeben

1) Einar Palmén, Skand. Archiv für Physiologie, 24. Über die Bedeutung der Übung für die Erhöhung der Leistungsfähigkeit der Muskeln.

Tabelle B. Muskelmessungen.

l. = linke Extremität, r. = rechte Extremität.
v. d. F. = vor der Fahrt, n. d. F. = nach der Fahrt.

	Datum	Welcher Seite?	Oberarm		Unterarm		Handgelenk		Oberschenkel		Wade	
			v. d. F.	n. d. F.	v. d. F.	n. d. F.	v. d F.	n. d. F.	v. d. F.	n. d. F.	v. d. F.	n. d. F.
Nr. 1	15. V.	l.	27	28,5	25,5	26	—	—	51	51,5	34,5	35
		r.	27,5	28	26	27	—	—	51	52	36	36
	29. V.	l.	27	28	26	27	16,5	17	51	51,5	35	35
		r.	27,5	28	27	27	16,5	17	51,5	52,5	36,2	36,5
	7. VI.	l.	27	—	26	27	17	17	52	—	35,5	—
		r.	27,5	—	28	29,5	17,2	17,2	52,2	—	36,2	—
	26. VI.	l.	27	27	27	27	18	18	52	52	35,5	35,5
		r.	28	28	29	29	18	18	52,2	52,2	36,2	36,2
Nr. 2	15. V.	l.	27	28	24	24,5	—	—	52	53	36	36
		r.	28,5	29	24	24	—	—	53	53	36	36
	29. V.	l.	27,5	29	24	24,5	16	16	52	52,5	36	36
		r.	28,5	29	24	24,5	16	16	53	53	36	36
	13. VI.	l.	28	—	26	28	17	—	53	—	36,3	—
		r.	29	—	26	27,5	17	—	53,5	—	36	—
	26. VI.	l.	28	28	26	26,5	17,5	17,5	54,5	55	37	37
		r.	29	29	27	27	17,3	17,3	55	55	36,5	36
Nr. 3	23. V.	l.	28	29,5	27	27,5	—	—	50	52	36	38
		r.	27,5	29	27,5	28	—	—	50	51,5	36	38
	13. VI.	l.	28	28	27	27,5	16,5	—	51	51	37	37
		r.	27,5	28	27,5	28	16,8	17	50,5	50,5	36,5	37
	26. VI.	l.	26	—	26	—	17,2	17,2	50,5	—	36	—
		r.	27	—	27	—	17,2	17,2	50	—	36	—
Nr. 4	15. V.	l.	29	30	27	28	—	—	57	58	40	41
		r.	29,5	30	28	28	—	—	58	58	41	42
	30. V.	l.	30	30	27	28	18,5	19	57	57	40	40,5
		r.	30,5	30,5	29	29	19	20	58	58	41	42
	26. VI.	l.	30	30	28	28	18	18	58	58	40,5	40,5
		r.	30	30	29	29	18	18	58	58	42	42,5

können, sondern zu klein sind. Dann muß man in Rücksicht ziehen, daß durch das Rudern nicht einzelne Muskelgruppen gekräftigt werden, wie z. B. beim Fechten die des rechten Armes, sondern die Übung erstreckt sich fast auf die ganze Muskulatur des Körpers, die Arme werden bei weitem nicht so stark in Anspruch genommen, wie der Laie gewöhnlich denkt. Der Anriß geschieht nicht mit den Armen, diese bilden dabei eigentlich nur eine steife Ver-

bindung zwischen Rumpf und Innenhebel des Ruders, sondern aus „dem Kreuz", die ganze Rückenmuskulatur wird straff gespannt die Beine treten mit aller Gewalt gegen das Stemmbrett und treten den Rollsitz nach hinten durch. Beim Durchzug sind die Arme auch nicht übermäßig angestrengt, ein Endriß am Schluß des Zugs ist sogar ein grober technischer Fehler.

Die Oberarme haben, da sie so wenig angestrengt werden, auch sehr wenig zugenommen. Eine bedeutend wichtigere Rolle spielen die Unterarme; zur Erhaltung des Gleichgewichtes des Bootes müssen sie beim Vorgehen in die Auslage den Innenhebel stets in derselben Ebene nach vorne drücken, beim Schwanken des Bootes einen leichten Druck nach oben oder unten ausüben, dabei muß die Hand den Griff des Ruders eisern fest umklammern. Mit der Balance hatten vor allem die beiden Bugleute (Nr. 1 und Nr. 2) zu tun, der Schlagmann (Nr. 4) muß seine Aufmerksamkeit mehr auf das Tempo richten, Nr. 3 hatte als Anfänger noch kein rechtes Gefühl für die Balance, außerdem macht sich das Schwanken des Bootes am Bug unangenehmer bemerkbar wie hinten. Dem entsprechend sind die Unterarme von Nr. 1 und Nr. 2 ziemlich stark gewachsen, bei Nr. 1 um 2,25 cm (Mittelwert der beiden Arme), bei Nr. 2 um 2,5 cm, bei Nr. 3 ist eine leichte Abnahme zu konstatieren, bei Nr. 4 beträgt die Zunahme nur 1 cm. Da auch die Handgelenke beim Herunterstoßen des Hebels in der Rücklage sowie beim allmählichen Aufdrehen des Blattes zur Senkrechten stark in Anspruch genommen werden, zeigen auch sie eine Zunahme (ausgenommen bei Nr. 4, sollte hier ein Messungsfehler vorliegen ?). Hier ist, wie Palmén meint, nicht die Zunahme der Muskulatur an sich verantwortlich zu machen, sondern der Zuwachs muß aller Wahrscheinlichkeit nach auf Ausbildung der entsprechenden Sehnen bezogen werden.

Entsprechend der großen Bedeutung der unteren Extremitäten beim Rudern, ist die Zunahme derselben ziemlich beträchtlich. Da man im ersten Training, das man mitmacht, gewöhnlich noch nicht lernt, die Beine genügend auszunutzen, ist die Beinmuskulatur von Nr. 3 nicht gewachsen, Nr. 4, der schon am Anfang des Trainings eine außerordentlich starke Beinmuskulatur aufwies, zeigte eine sehr geringe Zunahme derselben.

Verhältnismäßig am stärksten in Anspruch genommen werden die Bauchmuskeln, da sie beim Liegen des Körpers in der Rückenlage und beim Aufrichten desselben straff kontrahiert sind. Hier macht sich aber für die Messung der Umstand des Fettschwundes besonders störend geltend, der Bauchumfang nahm bei sämtlichen um einige Zentimeter ab. Es war jedoch interessant zu beobachten, wie sich die Konturen des Muskels Rectus abdominis und die charakteristischen Inscriptiones tendineae im Laufe des Trainings immer mehr herausarbeiteten. In bescheidenerem Maße gilt dies auch von den Rückenmuskeln, die bei der während der ganzen Ruderbewegung vollständig steifen Körperhaltung ziemlich in Anspruch genommen sind.

Wie die teilweise Abnahme der Muskulatur bei Nr. 3 zu erklären ist, ist mir unklar; es wäre doch zu sonderbar, wenn ich 4 mal einen Messungsfehler nach derselben Richtung gemacht hätte, anderseits ist doch schwer anzunehmen, daß soviel Muskelsubstanz abgebaut würde.

Wenn wir die Volumenänderung der Muskeln durch eine einzelne Fahrt betrachten (2. Zahlenreihe in der Tabelle B), so fällt auf, daß die Umfänge der Extremitäten bei den ersten Messungen nahezu durchweg eine nicht unbedeutende Zunahme zeigen, am Schluß des Trainings jedoch ist davon kaum mehr etwas zu bemerken.

Der Grund für die Volumenzunahme der Muskeln bei der Tätigkeit besteht in verschiedener Blutverteilung, je nach der Inanspruchnahme der Organe. Während sich, wie Lazarus[1]) ausführt, beim lebenden Kaninchen im Ruhestande von der gesamten Blutmenge je ein Viertel auf die Kreislauforgane, auf die Leber, auf die ruhenden Muskeln und das letzte Viertel auf die übrigen Organe verteilt, tritt eine beträchtliche Verschiebung des Blutgehaltes bei der Arbeit ein. So kann, wie Ranke nachwies, der Blutgehalt der tetanisierten Muskulatur des Kaninchens auf 66% der gesamten Blutmenge ansteigen. Verursacht wird die Vermehrung der Blutmenge durch das vermehrte Sauerstoffbedürfnis

1) Lazarus, Sport und Blut, Hygiene des Sports von Weißbein.

des tätigen Muskels, durch starken Sauerstoffverbrauch und große Kohlensäureanhäufung bedingt. Die Erweiterung der Kapillaren und Arteriolen des Muskels erklärt aber nicht die Volumenzunahme desselben, sie kommt hier nur in bescheidenem Maße in Betracht. Es kommt hier auf die von Ranke entdeckte Tatsache der Abnahme des Wassergehaltes im Blut und der Zunahme desselben im arbeitenden Muskel an. Jacques Loeb[1]) hat diese Erscheinung aus der Zunahme des osmotischen Druckes im Muskel, welche die notwendige Folge der mit der Tätigkeit einhergehenden Spaltungsprozesse ist, erklärt.

Die Zunahme der Muskulatur nach der einzelnen Fahrt steht, wie die derselben im Training überhaupt, im Verhältnis zu ihrer Inanspruchnahme. Besonders charakteristisch ist die Zunahme der Unterarme in der 1. und 2. Woche des Fahrens im Rennboot. Nur einer vorgeschrittenen Technik ist es möglich, die Tätigkeit der Unterarme bei der Haltung der Balance leicht und ohne übermäßigen Kraftaufwand auszuführen. Je mehr eine Mannschaft ohne einseitige Kraftverschwendung rudert, je mehr sie dieselbe durch Körperschwung ersetzt, desto technisch vorgeschrittener ist sie. In der ersten Zeit im Rennboot strengen auch solche Ruderer, die in früheren Jahren ganz richtig gefahren haben, ihre Arme ungeschickterweise zu viel an. Auch mir ging es so; ich bekam schon nach Strecken von 500 m ganz unerträgliche Schmerzen in den Unterarmen und konnte nur mit äußerster Anstrengung den Griff des Ruders halten. Die Unterarme waren dick angeschwollen, fühlten sich ganz hart an, und das feinere Gefühl in den Fingerspitzen war erloschen. Merkwürdig war, daß die Schwellung des Unterarms an einer ganz umschriebenen Stelle vorhanden war. Am 7. Juni z. B. (1 Woche nach Beginn des Fahrens im Rennboot) betrug der Umfang des linken Unterarmes 4,5 cm proximal der Tarso-Metatarsalgrenze 21 cm (vor der Fahrt nur 18,5 cm), 7 cm proximal 20,5 cm (vor der Fahrt 20 cm). Am rechten Arm war die Schwellung etwas weniger bedeutend. Wegen der typischen Stelle

1) Loeb Jacques, Über die Entstehung der Aktivitätshypertrophie der Muskeln. Pflügers Archiv, 56. — Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Sauerstoffmangels. Pflügers Arch., 62.

und der umschriebenen Anordnung der Schwellung fürchteten wir, daß es sich nicht um eine einfache Zunahme der Muskulatur, sondern um eine Tendovaginitis handle, die ja bei Ruderern häufig vorkommt. Schmerzen hatte ich nach Beendigung der Fahrt allerdings keine, einige Stunden danach war die Schwellung auch vollständig vergangen. Bei Nr. 1, der ähnliche Beschwerden wie ich hatte, glaubten wir bei Palpation des Handgelenkes ein ganz leichtes Knarren wahrnehmen zu können. Mit der Zunahme der Technik und dadurch größeren Schonung ging alles vollständig zurück, selbst nach scharfen Fahrten über die Strecke am Schlusse des Trainings hatte keiner mehr wesentliche Beschwerden in den Armen.

Die geringe Zunahme der Muskulatur bei den späteren Fahrten kann durch verschiedene Gründe verursacht sein. Es ist die Frage, ob eine Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse im Muskel die Hauptschuld trägt oder die Vervollkommnung der Technik und die dadurch bedingte Schonung der im Anfang bedeutend einseitiger angestrengten Muskeln. Wahrscheinlich kommen beide Ursachen in Betracht, für den anatomischen Grund spricht das Verhalten der Beine, deren Inanspruchnahme mit Steigen der Technik wächst und die trotzdem in den späteren Fahrten, wenn überhaupt, nur eine ganz geringe Volumenzunahme zeigen. Hier kann in keiner Weise eine bessere Technik eine größere Schonung bedingen. Für den andern Grund dient das oben besprochene Verhalten der Arme als Beleg.

Kreislauforgane.

Bei der Untersuchung der Kreislauforgane beschränkte ich mich auf die Bestimmung der Frequenz des Pulses und die Perkussion der Herz- bzw. Leberdämpfung.

Den Puls fühlte ich gewöhnlich an der Radialis oder, wenn das Anschwellen der Unterarme nach größeren Anstrengungen dieses unmöglich machte, an der Karotis, außerhalb des Bootes auskultierte ich meist an der Herzspitze. Bei den Untersuchungen über die Pulsfrequenz zu anderen Tageszeiten als der Trainingstunde bin ich auf die Angaben meiner Kameraden angewiesen. Außerhalb des Bootes zählte ich gewöhnlich ¼ Minute lang, nach der Fahrt

über die Strecke nur etwa 10 Sekunden, um die Fehlerquelle des Herabsinkens des Pulses infolge der Ruhe möglichst zu vermeiden. Leider war die Methode, die Herr Prof. Lehmann vorgeschlagen hatte, daß alle auf Kommando des Steuermannes gleichzeitig ihren Puls zählen sollten, unmöglich, da die Kameraden in der Erschöpfung nach der Fahrt schwer dazu zu bewegen waren, außerdem konnten sie als Nichtmediziner mit ihren infolge der Anstrengung in ihrer Sensibilität herabgesetzten Fingern die Karotis nicht sogleich finden. Ich zählte daher auch bei Nr. 1 und Nr. 3, bei Nr. 4 zählte der Steuermann (Mediziner).

Um das Verhalten des Pulses im Training im allgemeinen, ohne Rücksicht auf die einzelnen Fahrten, kennen zu lernen, ersuchte ich die Kameraden mehrmals in den 6 Wochen, ihren Puls nach dem Aufstehen (a), kurz nach dem Mittagessen (b), unmittelbar vor dem Rudern (c) und vor dem Schlafengehen (d) zu zählen. Die Resultate sind in Tabelle C_1 niedergelegt.

Man erkennt aus den Zahlen deutlich die Tendenz des Pulses, im Laufe des Trainings langsamer zu werden. Was die einzelnen Tageszeiten betrifft, so ist bei allen 4 Zählungen die geringste Frequenz am Morgen vorhanden, nach Tisch ist sie durch die lebhafte Verdauungsarbeit erheblich gesteigert, vor dem Rudern ist sie durch die lebhafte Bewegung (Weg zum Boothaus, Umziehen) höher als in der Frühe, jedoch niedriger als unmittelbar nach dem Essen, vor dem Schlafengehen ist sie, der vorausgegangenen großen Anstrengung durch die Fahrt entsprechend, immer noch etwas gesteigert.

Über diese Tatsache der immer niedriger werdenden Pulsfrequenz infolge großer körperlicher Anstrengungen sind sich alle Beobachter einig. Über die anatomischen Veränderungen des Herzens und der Gefäße jedoch herrschen unter den Autoren verschiedene Ansichten, sicher ist nur, daß das vergrößerte Schlagvolumen ein physiologischer Vorgang und für den Organismus von Vorteil ist, indem er ihn zu stärkeren Anstrengungen befähigt[1] [2]).

1) Goldscheider, Hygiene des Sports von Weißbein, Sport und Herz.

2) Mallwitz, Inaug.-Diss. Halle, 1908. Körperliche Höchstleistungen mit besonderer Berücksichtigung des olympischen Sportes.

Tabelle C. Puls.

1. Pulszählungen zu verschiedenen Tageszeiten.

a = nach dem Aufstehen; b = nach dem Mittagessen; c = vor dem Rudern; d = vor dem Schlafengehen.

Nr.	18. Mai				29. Mai				16. Juni				28. Juni			
	a	b	c	d	a	b	c	d	a	b	c	d	a	b	c	d
1	68	—	—	—	64	70	72	76	—	—	—	72	62	72	74	—
2	69	76	72	72	62	76	72	72	60	74	—	68	60	74	72	64
3	72	74	—	76	56	72	56	74	68	70	—	74	54	72	58	72
4	66	70	68	—	64	64	63	68	64	68	—	66	58	64	62	63

2. Puls nach Fahrt über 1 km im Schulboot.

Nr.	16. Mai			23. Mai			25. Mai		
	v. d. F.	n. d. F.	Unterschied	v. d. F.	n. d. F.	Unterschied	v. d. F.	n. d. F.	Unterschied
1	115	136	21	104	144	40	120	132	12
2	90	143	53	84	132	48	120	136	16
3	—	—	—	96	168	72	138	162	24
4	93	144	51	90	150	60	116	130	14

3. Puls nach Fahrt über 2 km im Rennboot.

Nr.	10. Juni			14. Juni			25. Juni		
	v. d. F.	n. d. F.	Unterschied	v. d. F.	n. d. F.	Unterschied	v. d. F.	n. d. F.	Unterschied
1	119	180	61	102	180	78	104	165	61
2	86	154	68	90	150	60	88	150	62
3	90	176	86	108	180	72	96	156	60
4	88	160	72	100	160	60	98	154	56

Was die Pulsfrequenz nach dem Fahren betrifft, so ist sie, wie namentlich aus Tabelle C_3 ersichtlich, enorm gesteigert; nach den scharfen Fahrten über die Rennstrecke schwankt sie bei allen zwischen 150 und 180 Schlägen in der Minute.

Die Zweckmäßigkeit der Frequenzsteigerung ist klar, denn der Muskel bedarf größerer Mengen sauerstoffhaltigen Blutes in der Zeiteinheit. Der Mechanismus jedoch, durch den diese Pulssteigerung zustande kommt, ist noch nicht sicher bekannt. Ob die

Erregung des Zentrums der beschleunigenden Herznerven[1]) eine größere Rolle spielt oder die enorme Erweiterung des Kapillarquerschnittes der vielen in Anspruch genommenen Muskel (Kolb) und der dadurch sinkende Widerstand im Stromgebiet[2]) läßt sich nur durch das Tierexperiment entscheiden.

Ich glaube nicht, daß die Pulsbeschleunigung, durch irgendwelche psychische Anlässe bedingt, im Training eine Rolle spielte. Anders war es am Tag des Rennens (Rennfieber). Hier konnte ich bei mir und Nr. 1 trotz absoluter körperlicher Ruhe eine Pulsfrequenz von 90 feststellen, bei Nr. 3 war sie etwas geringer, bei Nr. 4, dem Ruhigsten und am wenigsten Nervösen der Mannschaft, betrug sie 84. Nach dem Rennen war mein Puls nur wenig höher wie nach der Übungsfahrt über die Strecke, nämlich 160.

Interessant ist es, die Übung des Herzens in bezug auf die Anstrengungen der Fahrt aus den Tabellen C_2 und C_3 zu ersehen. Für Tabelle C_2 in der die Unterschiede der Pulszahl nach Fahrt über 1 Kilometer im Schulboot festgestellt wurden, kommt die unvermeidbare Fehlerquelle in Betracht, daß zu Beginn der Zählung, also vor dem Durchfahren des Kilometers, infolge der verschieden starken vorausgegangenen Anstrengung eine total verschiedene Frequenz vorhanden war. Doch kann man dennoch die Tendenz des Pulses, auf die annähernd gleiche Leistung später durch eine geringere Zunahme zu reagieren, nicht verkennen. Bei den im Rennboot gewonnenen Resultaten (Tabelle C_3) kommt der Umstand etwas störend in Betracht, daß im Gegensatz zum Schulboot, wo es doch mehr auf Erlernung der Technik ankommt, die Leistungen von Tag zu Tag ungleich mehr gesteigert wurden und daher geeignet waren, die Pulsfrequenz stärker zu erhöhen.

Bei Nr. 3 zeigt sich im Anfang des Trainings bei der gleichen Leistung eine bedeutend höhere Frequenzzunahme als bei den anderen mehr Geübten; gegen Schluß des Trainings ist kein Unterschied mehr wahrzunehmen.

1) Johansson, Über die Einwirkung der Muskeltätigkeit auf die Atmung und die Herztätigkeit. Skand. Archiv f. Physiologie, 5.

2) Landois, Lehrbuch der Physiologie.

Da die Perkussion des Herzens nach körperlichen Anstrengungen keine sehr starken Veränderungen ergibt und die Suggestion leicht eine störende Rolle spielt, so daß nur die mit Hilfe der Röntgenmethode gewonnenen Resultate voll anerkannt werden, übte ich sie nur in ganz bescheidenem Maße aus. Ich konnte niemals eine Veränderung der Herzgrenzen nach der Fahrt feststellen.

Dagegen versuchte ich oft, die Veränderungen der unteren Lebergrenze perkutorisch festzustellen. Zuntz und Schumburg fanden nämlich bei ihren Untersuchungen über den Marsch[1]), daß die bei besonders anstrengenden Märschen eintretende Dilatation des rechten Ventrikels zuerst und am leichtesten sich durch eine Perkussion der unteren Lebergrenze nachweisen ließe. Die Leber wirkt nämlich sozusagen als Sicherheitsventil des Herzens, indem bei zu starkem Blutzufluß zum rechten Herzen die Lebervenen den Überschuß aufnehmen und dadurch eine Schwellung dieses Organes bedingen[2]). Da die untere Lebergrenze bei allen Ruderern am Rippenbogen lag, schien die Aufgabe leicht zu erfüllen zu sein, aber bald zeigten sich auch hier Schwierigkeiten und die Möglichkeiten von Fehlerquellen. Vor allem mußte ich die Perkussion bei maximaler Inspiration vornehmen, da die Gefahr nahelag, daß ein Zurückweichen der Lungenränder bei der Atmung die Dämpfungsgrenze verändere (Zuntz). Dann zeigten sich Schwierigkeiten in bezug auf Stellung des Untersuchten.

Perkutierte ich sie im Stehen, so machten sich die kräftigen Bauchmuskeln insofern unangenehm bemerkbar, als dadurch der Unterschied der Leberdämpfung und der Tympanie des Darmes nicht leicht zu erkennen war, ließ ich sie auf eine Bank legen und die Beine hochziehen, um die Bauchdecken zu entspannen, so lag die Gefahr nahe, daß die Leber sich leicht nach hinten senke, sich eventuell Darmschlingen vorlegen und die Genauigkeit der Resultate beeinträchtigen würden. Trotzdem glaube ich bei Nr. 3

1) Zuntz und Schumburg, Studien zu einer Physiologie des Marsches.

2) Johansson und Tigerstedt, Skand. Archiv, 1. Gegenseitige Beziehungen des Herzens und der Gefäße.

zweimal nach Fahrten über die Strecke (am 16. und 25. Juni, im ganzen 7 mal untersucht) eine Vergrößerung der unteren Leberdämpfung um etwa 1 cm nachgewiesen zu haben, bei Nr. 1 eine kaum merkbare Vergrößerung, bei Nr. 4 und mir selbst habe ich niemals irgendeine Veränderung bemerkt. Einige Mediziner, die ich bat, nachzukontrollieren, bestätigten den Befund.

Über ein Druckgefühl in der Herz- oder Lebergegend, wie Mallwitz berichtet, wurde von keinem geklagt.

Atmung.

Zur Feststellung des Einflusses des Trainings auf die Atmung untersuchte ich die Veränderung des Brustumfanges und bestimmte die Atmungsfrequenz.

Den Brustumfang maß ich erst bei tiefster Inspiration, sodann bei tiefster Exspiration, und zwar in der Höhe der Brustwarzen, wobei ich genau darauf achtete, daß das Bandmaß überall gleichmäßig fest und nicht schräg anlag. Aus den Resultaten der Messung (Tabelle D_1) geht unzweifelhaft eine Zunahme des Brustumfanges bei Inspiration und eine Abnahme des Umfanges bei Exspiration hervor. Die Respirationsbreite, die beim erwachsenen Mann durchschnittlich 6 cm beträgt und bei der Rekruteneinstellung in das deutsche Heer mindestens 5 cm betragen muß[1]), hat also bei allen nicht unbeträchtlich zugenommen, bei Nr. 1 von 6 auf 10, bei Nr. 2 von 5 auf 9, bei Nr. 3 von 10 auf 12, bei Nr. 4 von 6 auf 10. Die Gründe hierfür sind mehrfacher Natur, einmal die Zunahme der Atmungsmuskulatur, dann vielleicht eine wirkliche Vergrößerung des Luftgehaltes der Lunge. Kolb z. B. stellte mittels eines Spirometers die Vitalkapazität am Ende des Trainings auf durchschnittlich 5600 ccm fest (normal 4000 ccm nach v. Frey's Lehrbuch).

Interessant ist, daß im Verlauf des Trainings wie die Pulsfrequenz, so auch die Atmungsfrequenz zurückgeht. Doch ist diese Tatsache nicht ganz einfach zu beweisen. Hier ist es die unwillkürliche Änderung der Frequenz bei der Untersuchung, die störend in den Gang der objektiven Zählung eingreift. Da es bekanntlich

1) Müller-Seifert, Taschenbuch der mediz. klin. Diagnostik.

Tabelle D. Atmung.

I. Veränderung des Brustumfanges.

Datum	Nr. 1		Nr. 2		Nr. 3		Nr. 4	
	Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.
15. V.	94	88	97	92	101	91	100	94
9. VI.	94	85	98	92	100	90	101	92
25. VI.	95	85	99	90	102	90	102	92

II. Atemzählung vor und nach der Fahrt.

Nr.	24. V.		29. V.		31. V.		2. VI.		3. VI.		24. VI.	
	v. d. F.	15 Min. n. d. F.	v. d. F.	10 Min. n. d. F.	v. d. F.	10 Min. n. d. F.	v. d. F.	10 Min. n. d. F.	v. d. F.	10 Min. n. d. F.	v. d. F.	10 Min. n. d. F.
1	20	20	18	25	18	24	18	20	18	24	16	22
2	—	—	18	—	16	24	16	18	14	24	12	18
3	16	32	14	28	14	22	16	24	16	26	14	20
4	16	20	14	29	16	20	18	20	14	24	12	17

III. Atemzählung
unmittelbar vor und nach der Strecke.

Nr.	10. VI.		15. VI.		26. VI.	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1	18	54	24	60	22	60
2	15	46	22	55	20	54
3	15	62	26	70	22	66
4	17	48	—	58	20	54

unmöglich ist, bei normalem Atmungsgeräusch ohne Mithilfe des Untersuchten zu auskultieren, mußte ich zu stärkerem Atmen auffordern. Es liegt nun auf der Hand, daß eine mit Bewußtsein des Untersuchten ausgeführte Atembewegung unwillkürlich anders, und zwar wohl gewöhnlich schneller, ausgeführt wird wie eine unbewußte. Ich suchte daher, die Exkursionen des Brustkorbs meiner Kameraden ohne deren Wissen zu beobachten. Doch findet man auch dabei Schwierigkeiten durch plötzliche Veränderung des Atmungstypus, anscheinend hervorgebracht durch psychische Vorgänge, z. B. durch Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit. Wenn Zuntz sagt: „Die Herren lernten sehr bald, ihre Respi-

ration selbst zu zählen und den Willen dabei auszuschalten", so kann ich mir die Art und Weise, wie sie das zustande brachten, nicht recht vorstellen. Ich möchte daher meine auf Tabelle D_2 niedergelegten eigenen Beobachtungszahlen nur mit aller Reserve wiedergeben, ich glaube hauptsächlich von den vor der Fahrt gewonnenen Zahlen, daß sie meist zu hoch sind. Es läßt sich aber dennoch eine deutliche Abnahme der Atmungsfrequenz nicht verkennen, und zwar nicht nur vor dem Rudern im Ruhezustand, sondern sogar nach den im Laufe des Trainings immer größer werdenden Anstrengungen durch die Fahrt.

Für absolut sicher halte ich die am Ende der Strecke gewonnenen Resultate (Tabelle D_3). Wenn hier der erschöpfte Ruderer nach Luft ringt, ist er gar nicht mehr imstande, seine Atmung irgendwie psychisch zu beeinflussen. Natürlich war es im Rennboot unmöglich, die Auskultation auszuführen, es genügte aber ein leichtes Auflegen der Hand auf Schulter oder Brustkorb, um die stoßweise Atmung sicher zu fühlen. Wie aus Tabelle D_3 ersichtlich, ist die Frequenz der Atmung sehr hoch, ja in einem Falle (bei Nr. 3) bis zur theoretisch größtmöglichsten Höhe, bis 70, angestiegen. Wie Vierordt nachgewiesen hat, wird bei dieser Zahl das Volumen der Respirationsluft so klein, wie das Volumen des Respirationskanals von Mund und Nase bis zu den Alveolen beträgt (140 ccm)[1]). Der Wert der Atmung wird von dieser Atmungszahl an gleich 0, die Kohlensäuremenge im Blut steigt sehr rasch an, in kürzester Zeit wird jede weitere körperliche Leistung unmöglich (Kolb). Was die Gründe betrifft, die diese gewaltige Steigerung der Atmungszahl bedingen, so sind es nach Geppert und Zuntz[2]) und Johansson[3]) die in den arbeitenden Muskeln entstehenden Stoffwechselprodukte, die das Atemzentrum direkt reizen. Es ist klar, daß hier die große Menge der beim Rudern beteiligten Muskeln stark in Betracht kommt: Rudern ist für die

1) Loewy, Pflügers Archiv, 58.

2) Geppert und Zuntz, Über die Regulation der Atmung. Pflügers Archiv, 42.

3) Johansson, Skand. Arch., 5. Über die Einwirkung der Muskeltätigkeit auf die Atmung und die Herztätigkeit.

Lungen eine der anstrengendsten Sportarten, die Siege im Rennen werden nicht „mit den Armen, sondern mit den Lungen gewonnen". In Tabelle C_3 ist eine Abnahme der Frequenz im Laufe des Trainings nicht zu konstatieren, es hängt dieses damit zusammen, daß die Zeit, in der die Leistung vollbracht wurde, von Fahrt zu Fahrt verkürzt wurde.

Die subjektiven Beschwerden durch die Atmung waren ganz erhebliche. So war es bei den ersten Fahrten über die Rennstrecke eine gewöhnliche Klage der zum erstenmal Trainierenden, sie bekämen am Schluß der Strecke keine Luft mehr. Mit der Zunahme der Thoraxbeweglichkeit und der verbesserten Atemtechnik (langsames, intensives Einatmen beim Vorgehen, rasches Ausatmen beim Durch- und Endzug) verschwanden die Beschwerden allmählich.

Temperatur-Messungen.

Die Prüfung der Körpertemperatur nahm ich nur an mir selbst vor. Die ersten Msssungen machte ich in der Achselhöhle, da aber nach Liebermeister, Wunderlich, Oertmann und Pembrey[1]) 10 Minuten notwendig sind, bis sich die Temperatur in dieser künstlichen Höhle auf eine konstante Höhe einstellt, zog ich bald die Messung per rectum vor, wozu nur 3—4 Minuten nötig sind. Ich nahm die Messungen unmittelbar vor und nach der Fahrt, sowie einige Male vor dem Schlafengehen und dem Aufstehen vor. Aus Tabelle E ersieht man, daß die Temperatur nach der Fahrt durchschnittlich um 0,42° C gestiegen ist. Es ist also durch die Arbeitsleistung die Wärmeproduktion so gesteigert, daß trotz der gewaltigen Wärmeabgabe nach außen ein Unterschied zwischen Wärmeproduktion und Abgabe entsteht. Ich war erstaunt, nicht noch höhere Temperaturen nach dem Fahren zu finden, Kolb hat nach dem Rennen eine durchschnittliche Temperatur von 38,2° bis 38,8° konstatiert, ich konnte diese Höhe nur einmal, nach einer Fahrt sehr bald nach dem Mittagessen, fest-

1) Penzoldt, F. u. H. Birgelen, Über den Einfluß der Körperbewegung auf die Temperatur Gesunder und Kranker. Münchner med. Wochenschrift 1899, S. 469.

Tabelle E. Temperatur (nur von Nr. 2).

Datum	Vor der Fahrt	Nach der Fahrt	Abends	Morgens
5. VI.	36,5	36,6	—	—
6. VI. (I)	36,8	37,2	—	—
6. VI. (II)	37,4	37,5	36,9	36,7
7. VI.	36,9	37,0	36,7	36,7
8. VI.	36,9	37,6	—	—
14. VI.	36,8	37,5	36,4	36,3
18. VI.	36,9	37,3	36,5	36,5
19. VI.	36,9	37,4	36,2	36,4
22. VI.	nicht	gefahren	36,7	36,3
25.VI. (I)	36,8	37,4	—	—
25.VI. (II)	37,3	38,9	—	—

stellen (25. Juni). Zuntz hat bei seinen Marschuntersuchungen bei ungünstigsten Verhältnissen eine Temperatur bis 39,7° festgestellt, man muß hier bedenken, daß im Gegensatz zum Rudern die Wärmeabgabe nach außen durch die Kleidung stark behindert war.

Die Tatsache, auf welche F. G. Benedikt und Ferguson Snell[1]) hinweisen, daß die Abendtemperatur nach schwerer Muskelarbeit niedriger sei, als nach vorhergegangener Ruhe, daß die höhere Temperatur also wieder ausgeglichen würde, konnte ich aus meinen Messungen gut bestätigen. Die Abendtemperatur ist, wenn überhaupt, nur ganz unbedeutend höher als die am Morgen; am 22. Juni, an dem nicht gefahren wurde, ist es physiologischerweise umgekehrt.

Urin-Untersuchungen.

Bei der Untersuchung des Urins war die Frage von Interesse, ob Eiweiß und Zucker nach dem Fahren vorhanden sei, ferner untersuchte ich den Einfluß der Anstrengung auf die Menge und das spezifische Gewicht.

---

1) F. G. Benedikt und Ferguson Snell, Körpertemperaturschwankungen mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses, welchen die Umkehrung der täglichen Gewohnheiten beim Menschen ausübt. Pflügers Archiv, 90.

Nachdem Leube im Jahre 1878[1]) die Albuminurie nach größeren körperlichen Anstrengungen beobachtet hatte, ist viel darüber gearbeitet worden. So ist oft bei sehr hohen sportlichen Leistungen von den verschiedensten Beobachtern bei einem Teil der Leute Eiweiß, bei anderen hyaline, granulierte und Epithelialzylinder, sogar Blut beobachtet worden. Während die leichteren Fälle dieser Art sich der physiologischen Albuminurie von Leube anschließen, sind die schwereren doch schon als Nephritiden, wenn auch sehr vorübergehender Art, anzusehen[2]).

Im Gegensatz dazu fand Zuntz die Eiweißzunahme nach dem Marsch nur sehr wenig gesteigert und schließt in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Henschen, daß nur, wenn die Muskelanstrengung die zulässigen Grenzen überschritten hat, die mit den gewöhnlichen Reagenzien nachweisbare Albuminurie eintrete. Ebenso fand Kolb nur bei einem Ruderer vorübergehend Eiweiß. Bei diesen gegensätzlichen Anschauungen war ich daher auf das Resultat meiner Untersuchungen sehr gespannt.

Ich bediente mich auf Rat von Prof. Lehmann der Ferrozyankalium-Essigsäureprobe. Ich nahm von dem nach der Fahrt gelassenen Urin eine kleine Menge, versetzte mit ebensoviel Essigsäure, gab ein kleines Körnchen Ferrozyankalium zu und wartete ca. 15 Minuten. Dann sah ich nach, ob im Vergleich zu dem ebenfalls nach der Fahrt mit Essigsäure (aber ohne Ferrozyankalium) versetzten Kontrollurin eine Trübung entdecken könne. Nur einmal, am 19. Juni, glaubte ich bei Nr. 3 eine leichte Trübung wahrzunehmen, sonst konnte ich nicht den geringsten Unterschied bemerken. Leider bin ich der Resultate nicht ganz sicher, da ich Herrn Prof. Lehmann falsch verstanden und etwas zu wenig Ferrozyankalium genommen hatte.

Mehrmals untersuchte ich den Urin nach der Fahrt auf Zucker mit Nylanders Reagens, konnte aber niemals etwas Positives nachweisen. Bemerken möchte ich an dieser Stelle, daß mir gegen Schluß des Trainings Nr. 4 erzählte, er verspüre im Gegensatz zu sonst

1) Leube, Über die Ausscheidung von Eiweiß im Harn des gesunden Menschen. Virchows Archiv, 72.

2) Quincke, Lymphurie? Münch. med. Wochenschr., 59, S. 1361.

einen geradezu auffallenden Appetit nach Gemüse. Auch Kolb hat darauf hingewiesen, daß hochgradig trainierte Leute einen eigentümlichen Hang nach Kohlehydraten hätten.

Die Menge des während der Fahrt gelassenen Urins bestimmte ich, indem ich die Kameraden ersuchte, unmittelbar vor und nach der Fahrt möglichst vollständig zu urinieren, und den Harn dann (nach der Fahrt) sammelte. Das spezifische Gewicht bestimmte ich mittels eines kleinen Areometers (Tabelle F).

Tabelle F. Urin.

Datum	Dauer der Fahrt Min.	Nr. 1 spez. Gew.		Nr. 2 spez. Gew.		Nr. 3 spez. Gew.		Nr. 4 spez. Gew.		Urinmenge nach der Fahrt in ccm			
		v. d. F.	n. d. F.	v. d. F.	n. d. F.	v. d. F.	n. d. F	v. d. F.	n. d. F.	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
31. V.	105	—	1020	—	1022	—	—	—	—	58	174	—	—
3. VI.	70	—	1020	1019	1021	1015	1017	1013	—	95	115	145	—
4. VI.	75	—	1016	1024	1025	1019	1020	1015	—	56	90	88	—
5. VI.	45	1017	1017	—	—	1021	1021	1016	1016	64	—	60	—
6. VI.	55	1013	1017	1013	1009	1015	1019	1011	1012	70	220	—	80
6. VI.	30	1015	1020	1021	1023	1022	1023	1016	—	49	95	75	—
7. VI.	60	1015	1020	—	—	1016	1016	1016-17	1016	70	—	—	—
12. VI.	80	—	—	—	—	—	—	—	—	75	90	130	72
14. VI.	70	—	—	—	—	—	—	—	—	40	50	50	—
15. VI.	45	1016	1018	1022	1023	1017	1018	1015	1013	70	145	200	—
17. VI.	60	1017	1020	1018	1020	—	—	1014	1016	40	75	100	—
18. VI.	75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	65	—	70
19. VI.	60	—	—	—	—	—	—	—	—	30	35	—	—
20. VI.	—	1020	1020	1023	1023	1016	1016	1018	1019	60	76	110	150
23. VI.	—	—	—	1030	1028	1017	1017	1015	1018	40	50	82	80
24. VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60	80	70	—

Vergleich mit den Urinmengen, die in dem auf die Fahrt folgendem gleich großen Zeitraum gelassen wurden.

Datum		Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
12. VI.	nach 80 Min. Fahrt	75	90	130	72
»	» 85 » später	80	75	60	78
14. VI.	» 70 » Fahrt	40	50	50	—
»	» 70 » später	45	57	55	—
17. VI.	» 60 » Fahrt	40	75	100	—
»	» 60 » später	40	72	90	—
18. VI.	» 75 » Fahrt	—	65	70	70
»	» 75 » später	—	55	58	62

Es war zu erwarten, daß die Anstrengungen die Harnmenge steigern würden. Prof. Lehmann hat derartige Beobachtungen schon vor vielen Jahren bei seinen Studien über die diuretische Wirkung des Alkohols mit Mori zusammen gemacht. Auch Zuntz hat sich direkt darüber ausgesprochen, daß der Marsch stark diuretisch wirke. Zweitens war aber zu bedenken, daß die starke Schweißsekretion und Wasserdampfabgabe die Harnmenge vermindern muß. Nach den Resultaten meiner Versuche hat sich die Wirkung dieser beiden Momente in der mannigfaltigsten Weise durchkreuzt, ich habe einmal bei mir eine höchst merkwürdige Polyurie (am 6. Juni, 220 ccm, spez. Gew. 1009) nach der Fahrt von ca. einer Stunde Dauer beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle war aber die Harnmenge und ihre Konzentration nicht auffallend verändert.

Ermüdungsmessungen.

Was unser gegenwärtiges theoretisches Wissen über das Wesen der Ermüdung betrifft, so sind die Autoren zu keinem einheitlichen Ergebnis gelangt, ihre Ansichten stehen sich teilweise diametral gegenüber. Auf die Frage, ob die Ermüdung mehr in Verändederungen des Muskels (Treves) oder des zentralen Nervensystems (Lombard) liegt[1] [2] [3] [4], und auf die moderne Ermüdungsstofftheorie nach Weichardt will ich hier nicht eingehen.

Die Hauptschwierigkeit, bei der Erforschung der Ermüdung weiter zu kommen, liegt in dem Mangel völlig zuverlässiger Untersuchungsmethoden. Solange man nicht imstande ist, auf dem Wege chemischer Analyse die Ermüdungsstoffe quantitativ nachzuweisen, ist man auf die Beobachtung einzelner Ermüdungssymptome angewiesen. Je nachdem man das eine oder das andere Symptom studiert, kommt man zu anderen Resultaten über Zusammenhang von Arbeit und Ermüdung. Außerdem enthalten

1) Winterstein, Über die Ermüdung. Med. Klinik 1906, S. 1261.

2) Einar Palmén, Über die Bedeutung der Übung für die Erhöhung der Leistungsfähigkeit der Muskeln. Skand. Archiv, 24.

3) Widmer, Die Rolle der Psyche bei der Bergkrankheit und der psychische Faktor bei Steigerermüdung. Münch. med. Wochenschr., 59, S. 912.

4) Mosso, La fatica (übersetzt von Glinzer).

die heutzutage anwendbaren Untersuchungsmethoden noch so viele Unvollkommenheiten, daß man fortwährend darauf bedacht sein muß, die möglichen Fehlerquellen auszuschalten.

Bevor ich auf die Untersuchung mit objektiven Methoden eingehe, will ich die subjektiven Ermüdungssymptome kurz erwähnen. Sie sind natürlich zwar ein nützliches Signal, aber kein zuverlässiger Maßstab. „Wenn wir heiter sind, verspüren wir keine Müdigkeit, wenn wir traurig und gedrückt sind, vermag uns eine Arbeit nur allzubald jenes Gefühl zu erzeigen, das wir als Müdigkeit zu deuten gewohnt sind." (Offner)[1]).

Für die Beobachtung der Ermüdung während des Rennens sind leider nur subjektive Symptome allein vorhanden, da die Anwendung objektiver Methoden dabei natürlich ausgeschlossen ist, wenn man von den von Kolb mittels äußerst sinnreicher Apparate durchgeführten Geschwindigkeitsmessungen während des Rennens absieht, die ich leider nicht ausführen konnte.

Wie ich aus meinen eigenen Erfahrungen, den Angaben meiner Kameraden und sonstiger Rennruderer weiß, kann man beim Rennen, vielleicht etwas schematisiert, verschiedene Stadien der Ermüdung unterscheiden. Schon nach den ersten 20—30 ganz schnell durchgezogenen Startzügen macht sich bei den ersten scharfen Fahrten über die Strecke eine gewisse Mattigkeit bemerkbar, im weiteren Verlaufe des Trainings fällt dieselbe jedoch völlig weg. Den ersten Teil der Strecke fühlt man sich dann verhältnismäßig wohl, bis bei 800—1000 Meter nach dem Start ganz plötzlich die größte Müdigkeit, der wohl allen Rennruderern bekannte „tote Punkt", einsetzt. Man ist mit seinen Kräften vollständig fertig und hat das Gefühl, als ob man die zweite Hälfte der (1900 m langen) Strecke unmöglich würde aushalten können. Vielleicht spielt hier die Psyche eine größere Rolle, der Gedanke, daß man erst „die Hälfte hinter sich hat". Ein geschickter Steuermann, dem das Nachlassen der Mannschaft nicht entgeht, vermag hier etwa durch Aufmerksammachen der einzelnen auf kleine technische Einzelheiten ihre Gedanken auf andere Dinge zu bringen und kann so zur Überwindung der Erschöpfung mitbeitragen. Beim eigentlichen Wettrudern gegen

1) Offner, Die geistige Ermüdung.

fremde Mannschaft fällt durch die große Spannung und den Ehrgeiz bei den meisten diese plötzliche Müdigkeit überhaupt weg. Nach der Erholung von der 1000 m-Ermüdung, die je nach dem Stande des Trainiertseins nach verschieden langer Zeit eintritt und wobei ich öfters einen profusen Schweißausbruch beobachtet habe, bis 200—300 m vor dem Ziel, wo der Endspurt einsetzt, geht die Fahrt gut vonstatten, ohne daß man das Gefühl allzu großer Anstrengung hat. Beim Endspurt aber müssen die Kräfte aufs äußerste Maß angestrengt werden, nur eine gut trainierte Mannschaft bringt hier das Boot noch schnell vorwärts, eine andere ist total ermüdet.

Von sonstigen subjektiven Symptomen während des Rennens möchte ich an dieser Stelle anführen, daß alle am Schluß der Strecke ein unangenehmes trockenes Gefühl in der Kehle hatten, ich erkläre es mir durch das Austrocknen der Luftwege durch den Wind bei dem im Ringen nach Atemluft geöffneten Mund. Zwei Anfänger (des anderen Bootes) klagten einige Male über ein würgendes Gefühl am Hals, vielleicht zusammenhängend mit einer Anschwellung der Thyreoidea. Nr. 4 beobachtete mehrmals Zahnschmerzen, über welche er sonst nie zu klagen hatte.

Eine Tatsache die mir oft auffiel, möchte ich hier bemerken. Wenn nach dem Durchfahren der Strecke 2—4 Minuten ausgeruht worden war, gingen die ersten 400 m der Heimfahrt geradezu auffallend gut, das Boot hielt sich wunderbar im Gleichgewicht, die letzte Strecke der Heimfahrt ließ aber wieder sehr zu wünschen übrig. Ich glaube, daß dies darauf beruht, daß durch die Fahrt über die Strecke die betreffenden Zentren des Gehirnes geübt worden waren, daß dies aber durch die Ermüdung auf der Strecke selbst gleichsam verdeckt worden war. War die Ermüdung durch kurzes Ausruhen einigermaßen beseitigt, so trat die Übung in ausgedehntem Maße in Erscheinung, verschwand aber sofort bei wiedereintretender Ermüdung.

Ein Ermüdungsgefühl nach der Fahrt empfanden die meisten nicht direkt danach am stärksten, sondern erst ein bis zwei Stunden später stellte sich eine erhebliche Mattigkeit ein, die jede größere geistige Anstrengung unmöglich machte.

Von den vier angewandten objektiven Untersuchungsmethoden haben die Dynamometer- und Ästhesiometermethode mehr physiologischen, die Rechen- und Zahlengedächtnisprobe mehr psychologischen Charakter.

Die Probe mit dem Faustdynamometer schien mir im allgemeinen recht zuverlässige Resultate zu liefern. Das äußerst handliche Instrumentchen ist ein ovaler Stahlbogen, der, mit der Hand des zu Untersuchenden zusammengedrückt, mittels einer Zeigervorrichtung die Größe des Druckes in Kilogramm angibt. Das Zusammendrücken ließ sich jedesmal in genau gleicher Weise ausführen. Der Untersuchte mußte den rechten Arm in der Höhe der Schultern seitwärts ausstrecken, den Blick nach vorwärts richten, um durch Vermeidung des Ansehens der Skala jede Willensbeeinflussung auszuschalten, das Instrument in möglichst der gleichen Weise in der Hand halten und gleichmäßig, nicht ruckweise drücken. Gegen das Faustdynamometer sind von verschiedenen Seiten schwere Bedenken geäußert worden. Der Haupteinwand, daß nur die Muskulatur des Unterarmes und der Hand zur Untersuchung herangezogen würde und sich nicht ganz sichere Schlüsse aus ihrem Verhalten auf das der übrigen Körpermuskulatur ziehen ließen, trifft zwar zu, läßt sich aber heutzutage bei keinem Instrument dieser Art vermeiden: bei Mossos Ergograph wird sogar nur die Muskulatur eines Fingers geprüft. (Nach Weichardt[1]) ist dieser komplizierte Apparat nur nach wochenlanger Trainierung intelligenter Versuchspersonen zu genauen Messungen brauchbar.) Fehlerquellen, wie sie Weiler[2]) beim Arbeiten mit dem Faustdynamometer anführt, Druckschmerz in der Hand beim Zusammenpressen, Gleiten bei feuchter Haut, verschiedene Lage in der Hand, lassen sich wohl doch meistens bei vorsichtiger Anwendung vermeiden. Der Einwand Mossos, daß bei öfters aufeinanderfolgendem Zusammenpressen die Muskeln abwechselnd in Tätigkeit treten und beim Ermüden des einen ein anderer eintritt, dessen Kraft noch nicht erschöpft ist, ist für mich hinfällig, da ich doch nur einmal vor und nach der Fahrt drücken ließ.

1) Weichardt, Ermüdungs- und Übermüdungsmeßmethoden.

1) Weiler, Psychologische Arbeiten, 5.

Tabelle G.

1. Dynamometerprobe.

Datum	Nr. 1.			Nr. 2.			Nr. 3.			Nr. 4.		
	v. d. F.	n. d. F.	Diff.	v. d. F.	n. d. F.	Diff.	v. d. F.	n. d. F.	Diff.	v. d. F.	n. d. F.	Diff.
22. V.	46	45	— 1	31	30	— 1	45	45	0	—	50	—
25. V.	—	43	—	—	25	—	—	44	—	—	48	—
28. V.	43	41	— 2	31	26	— 5	47	42	— 5	47	46	— 1
30. V.	43	41	— 2	30	27	— 3	46	40	— 6	45	44	— 1
31. V.	41	42	+ 1	31	29	— 2	43	40	— 3	47	—	—
2. VI.	47	43	— 4	32	26	— 6	43	41	— 2	51	48	— 3
3. VI.	43	45	+ 2	32	25	— 7	48	39	— 9	55	46	— 9
4. VI.	—	44	—	—	24	—	47	39	— 8	—	49	—
5. VI.	45	45	0	32	28	— 4	43	41	— 2	45	45	0
6. VI. 1. Fahrt	37	40	+ 3	28	25	— 3	39	34	— 5	42	39	— 3
6. VI. 2. Fahrt	40	39	— 1	28	25	— 3	39	34	— 5	42	39	— 3
7. VI.	40	38	— 2	28	20	— 8	37	35	— 2	45	42	— 3
8. VI.	38	34	— 4	25	20	— 5	38	35	— 3	41	40	— 1
9. VI. 1. Fahrt	38	36	— 2	27	20	— 7	35	36	+ 1	—	—	—
9. VI. 2. Fahrt	39	38	— 1	27	19	— 8	20	—	—	46	40	— 6
10. VI.	40	37	— 3	29	19	— 10	35	33	— 2	42	41	— 1
11. VI.	39	—	—	27	—	—	35	—	—	47	—	—
12. VI.	40	36	— 4	28	19	— 9	38	31	— 7	42	42	0
13. VI.	39	37	— 2	27	19	— 8	38	31	7	42	42	0
14. VI.	—	35	—	—	22	—	—	37	—	—	39	—
15. VI.	39	31	— 8	26	24	— 2	35	35	0	—	—	—
16. VI. 1. Fahrt	43	36	— 7	27	24	— 3	35	34	— 1	36	42	+ 6
16. VI. 2. Fahrt	35	37	+ 2	25	24	— 1	34	31	3	42	39	— 3
17. VI.	36	33	— 3	25	22	— 3	34	33	— 1	45	41	— 4
18. VI.	39	33	— 6	27	24	— 3	35	—	—	45	39	— 6
19. VI.	—	33	—	26	23	— 3	36	33	3	46	44	— 2
20. VI.	—	32	—	—	22	—	—	35	—	—	46	—
21. VI.	42	41	— 1	26	25	— 1	35	—	—	44	43	— 1
22. VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. VI. 1. Fahrt	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—
23. VI. 2. Fahrt	35	31	— 4	27	24	— 3	—	34	—	42	45	+ 3
24. VI.	—	34	—	—	23	—	—	27	—	—	41	—
25. VI.	38	32	— 6	28	25	— 3	35	35	0	47	41	— 6
26. VI.	35	32	— 3	27	24	— 3	—	34	—	40	38	— 2
27. VI.	36	33	— 3	26	22	— 4	34	30	— 4	41	—	—
28. VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29. VI. Rennen	37	33	— 4	27	24	— 3	35	30	— 5	42	37	— 5
29. VI. nachm.	36	27	— 9	26	19	— 7	32	29	— 3	41	35	— 6
30. VI.	38	33	— 5	25	18	— 7	30	21	— 9	41	36	— 5

2. Durchschnittliche wöchentliche Druckwertsdifferenzen.

Woche	Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
1. Woche 22.—25. V.	— 1	— 1	0	—
2. » 26. V.—1. VI. . . .	— 1	— 3,3	— 4,6	— 1
3. » 2.—8. VI.	— 0,3	— 5,1	— 4,7	— 4,2
4. » 9.—15. VI.	— 3,4	— 7	— 3,6	— 1,6
5. » 16.—22. VI.	— 3	— 2,3	— 2	— 1,6
6. » 23.—30. VI.	— 4,8	— 4,7	— 5,2	— 3,5
Gesamtsumme	13,5	25,4	23,1	11,9
Gesamtdurchschnitt	2,25	4,23	3,8	1,9

Man sollte eigentlich erwarten, daß die Druckwerte vor der Fahrt gegen Ende des Trainings mit Zunahme der Körperkraft immer höher würden. Dagegen sind, wie aus der Tabelle G_1 ersichtlich ist, die späteren Werte bei allen kleiner wie die früheren; möglicherweise hängt dies mit der fortwährenden Ermüdung der Arme ohne genügende Erholung durch Ruhetage zusammen. Wenn vor der Fahrt gedrückt wird, ist der Arm noch etwas von der Anstrengung des verflossenen Tages müde! Unverständlich ist mir der schroffe Abfall sämtlicher Druckwerte am 6. Juni. Ich kann es mir nicht anders erklären, als daß an dem Apparat von unberufener Seite hantiert und eine Schraube fester angezogen wurde. Da die Druckdifferenzwerte von größerer Wichtigkeit sind, hat diese unangenehme Tatsache nicht allzuviel auf sich. Die geringen Druckwerte von mir (Nr. 2) kommen auf Kosten meines rechten Armes, der durch seinen dreimaligen Bruch zwar in keiner Weise in irgendeiner Funktion gestört, aber doch nicht so kräftig wie in normalen Verhältnissen ist.

Interessant ist eine Übersicht über die Druckdifferenz vor und nach der Fahrt. Der Gesamtdurchschnitt (Tabelle G_4) zeigt bei Nr. 2 den größten Wert (wohl auch auf den schwächeren Arm zurückzuführen), dann kommt der Anfänger Nr. 3, dann Nr. 1, zuletzt der am besten trainierte Nr. 4. Die höheren Werte bei Nr. 2 und Nr. 3 in der wochenweisen Zusammenstellung in den beiden ersten Wochen des Juni erklären sich aus den Schwierigkeiten im Balancehalten des Rennbootes, das eine besondere Anstrengung der Unterarme bedingt. Hier ist es, wo

sich das Prinzip des Apparates, aus der Ermüdung einzelner Muskeln auf die Gesamtermüdung Schlüsse zu ziehen, störend bemerkbar macht. Merkwürdigerweise ist bei Nr. 1, der als Bugmann doch besonders unter den Schwankungen des Bootes zu leiden hatte, zu dieser Zeit keine Steigerung der Druckdifferenzen zu konstatieren. Späterhin nehmen die Werte ab, erst in den letzten Wochen erfolgt durch die bedeutende Steigerung der Leistungen wieder eine Erhöhung der Ermüdungswerte.

Was die Ästhesiometermethode betrifft, so besteht ihr Prinzip darin, daß die Sensibilität der Haut entsprechend der Ermüdung des Gehirnes vermindert wird. Die Minimaldistanz, in der die Berührungspunkte zweier Hautstellen zwei Ortsvorstellungen erwecken (Fechnersche Raumschwelle), ist bei ein und derselben Person bei Ermüdung größer (Griesbach)[1]).

Zur Probe benutzte ich einen Tasterzirkel, indem ich die beiden Spitzen möglichst gleichmäßig fest auf die Haut aufsetzte und fragte, wieviel Berührungen der Untersuchte empfände. Ich veränderte die Stellung der beiden Spitzen so lange, bis der Untersuchte das Gefühl nur einer einzigen Berührung angab. Gewöhnlich nahm ich zwei Messungen vor, einmal der Simultan-, das andere Mal der Sukzessivschwelle entsprechend, indem ich die beiden Zirkelspitzen entweder gleichzeitig oder nach einer kleinen Pause aufsetzte[2]).

Auch bei dieser Untersuchungsmethode sind zahlreiche Fehlerquellen zu berücksichtigen: verschieden starkes Aufsetzen der Zirkelspitzen, verschiedene Spannung der Haut, die Beeinflussung der Psyche der beteiligten Personen, nämlich die Autosuggestion des Untersuchenden und die Suggestion des Untersuchten, schließlich nicht zum mindesten die bessere Übung in der Erkennung der Unterschiede[3]). Um der Suggestion entgegenzuwirken, begann ich bald mit der Simultan-, bald mit der Sukzessivschwelle überhaupt ließ ich die Untersuchten möglichst lange über das Prinzip im unklaren. Die Übung suchte ich dadurch auszuschalten, daß

1) Griesbach, Archiv für Hygiene 1895.

2) v. Frey, Würzburger Berichte 1899.

3) Bolton, Kraepelins psychologische Arbeiten 4.

ich erst die Versuche am Rücken vornahm (Normalabstand 6,8 mm nach Weber[1]), späterhin auf der Dorsalseite des Unterarms (auch aus rein praktischen Gründen), Normalabstand 4,1 mm). Leider litt dadurch die Übersicht über die Versuche in erheblichem Maße. Um eine Autosuggestion hintanzuhalten, kümmerte ich mich nicht um die früher gefundenen Werte.

Aus den gefundenen Resultaten (Tabelle H_1) erkennt man, daß sowohl Simultan- und Sukzessivschwellen nach der Fahrt größer waren, daß also wirklich die Sensibilität der Haut herabgesetzt war. Bemerkenswert ist, daß die Unterschiede vor und nach der Fahrt bei der Prüfung der Simultanschwelle durchweg größer waren als bei der Sukzessivschwelle. Ein Vergleich der Unterschiedswerte der einzelnen Ruderer (Tabelle H_1) zeigt, daß ganz entsprechend den Unterschiedswerten bei den Dynamometerproben der Unterschied bei Nr. 4 am geringsten ist, dann kommt Nr. 3, dann Nr. 1 (bei mir wurden außer der Dynamometerprobe keine Ermüdungsproben gemacht). Leider ermöglichte die geringe Zahl der Messungen nicht, Schlüsse auf das Ab- bzw. Zunehmen dieser Werte bei fortschreitendem Training zu ziehen.

Versuche mit Rechenproben habe ich angestellt, mußte sie aber als umständliche und an die Geduld der Untersuchten zu große Anforderungen stellende Methode bald aufgeben.

Besser anwendbar erschien mir die Zahlengedächtnisprobe nach Ebbinghaus[2]). Ich sagte dem zu Untersuchenden 9 Zahlen (bei Nr. 1, der ein vorzügliches Zahlengedächtnis hatte, gewöhnlich 10—11 Zahlen) und ließ sie dann sofort niederschreiben. Die Zahlen lagen zwischen 1 und 12 und waren in ganz willkürlicher Reihenfolge, nach je 3 Zahlen machte ich eine kleine Pause[3]). Nach der Fahrt sagte ich die Zahlen in umgekehrter Reihenfolge. Die Beurteilung der Fehler führte ich so durch, daß ich eine falsche oder fehlende Zahl als einen ganzen, eine Umstellung als einen

1) Weber, Tastsinn und Gemeingefühl.

2) Ebbinghaus, Über eine neue Methode zur Prüfung geistiger Fähigkeiten und ihre Anwendung bei Schulkindern. Zeitschrift für Psychologie, 13.

3) Ziehen, Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung.

Tabelle H.

1. Schwellenwertsbestimmungen.

Datum	Nr. 1				Nr. 3				Nr. 4			
	Simultan-Schwelle		Sukzessiv-Schwelle		Simultan-Schwelle		Sukzessiv-Schwelle		Simultan-Schwelle		Sukzessiv-Schwelle	
	v. d. F.	n. d. F.	v. d. F	n. d. F.	v. d. F.	n. d. F.	v. d. F.	n. d. F.	v. d. F.	n. d. F.	v. d. F.	n. d. F.
21. V.	8,5	9,5	6,0	7,0	—	—	—	—	9,0	7,2	5	3,5
28. V.	8,2	7,5	5,8	6,2	6,3	8,5	5,5	7,3	6,5	6,5	4,5	4,5
von jetzt an Messungen an der Dorsalseite des Unterarms												
2. VI.	6,2	8,4	5	5,6	6,2	7,2	4	5,3	3,2	7	3,5	6
6. VI. 1. F.	5,2	7,0	4	4,5	6,1	5,1	4,5	4,5	5,5	6,2	3,5	3
6. VI. 2. F.	5	5,5	4	4	6	6,5	4,5	4,5	6	6	4	4
12. VI.	—	—	—	—	4,5	6	3,5	3,7	—	—	—	—
16. VI. 1. F.	4,5	5,5	4	5	3,5	5,5	4,5	5	—	—	—	—
23. VI. 1. F.	—	—	—	—	5	5,2	—	3,2	5	6,5	4,2	4,5
Unterschiedssumme	+ 5,8		+ 3,5		+ 6,2		+ 3,8		+ 4,2		+ 2,8	
Durchschnittssumme d. Unterschiede der beiden Schwellen	4,75				5				3,5			

2. Zahlenmerken.

Datum	Nr. 1			Nr. 3			Nr. 4		
	v. d. F.	n. d. F.		v. d. F.	n. d. F.		v. d. F.	n. d. F.	
28. V.	0	1/2	—	—	2 × 1/2	—	0	2 × 1/2	—
30. V.	0	0	—	2 + 2 × 1/2	5!!	—	0	2	—
2. VI.	1	1/2	—	1 1/2	1 1/2	—	1/2	1 + 2 × 1/2	—
6. VI. 1. F.	0	1 + 1/2	—	1/2	1/2	—	—	—	—
6. VI. 2. F.	1 + 1/2	0		0	1	—	1/2	1	—
10. VI.	0	1 + 1/2	nach 1 1/2 h 2 1/2	2	1/2	nach 1 1/2 h 5	—	—	—
16. VI.	0	0	nach 1 h 0	2	1 1/2	—	—	—	—
23. VI.	1/2	0	nach 1 1/2 h 0	1	1/2	—	1/2	1/2	nach 1 1/2 h 1 + 1/2
Fehlerzahlsumme	—	2	—	—	1 1/2	—	—	5	—

halben Fehler anrechnete. Auf die Geschwindigkeit, mit der das Hinschreiben der Zahlen geschah, legte ich kein Gewicht, um die Beurteilung nicht zu sehr zu erschweren. Auch bei dieser Methode sind verschiedene Fehlerquellen vorhanden, so kann eine kleine Zerstreutheit des Untersuchten ein ganz falsches, d. h. in keiner Weise von der Ermüdung abhängiges Resultat liefern, auch kommt der Umstand in Betracht, daß sich die Fähigkeit, Zahlen zu merken,

sehr rasch einübt, so daß man nicht sicher sagen kann, ob eine Abnahme der Fehlerzahl im Laufe des Trainings auf eine geringere Ermüdbarkeit oder bessere Übung im Zahlenmerken schließen läßt.

Aus der Fehlerzahl (Tabelle H_2) geht hervor, daß hier Nr. 4 die höchsten Werte aufweist, dann kommt Nr. 1, dann Nr. 3. Wahrscheinlich ist die hohe Fehlerzahl bei Nr. 4 im Gegensatz zu den geringen Werten bei den beiden andern Ermüdungsproben durch seine größere geistige Anstrengung als Schlagmann bedingt. Während die anderen nur auf ihre Rudertechnik und die Erhaltung des Gleichgewichtes achten müssen, sich sonst aber nach ihrem Vordermann richten, muß der Schlagmann peinlich genau das Tempo des Ruderns angeben, eine dem Rechnen nicht allzufern stehende geistige Anstrengung.

Als außerordentlich charakteristisch für größere Ermüdung möchte ich das Resultat der Methode bei Nr. 3 am 30. Mai (nach der ersten Fahrt im Rennboot) anführen.

Die Aufgabe hieß:

5 3 7 | 8 1 5 | 9 3 7

Die Lösung:

5 3 7 8 5 3 3 7 8 5 3

Nr. 3 hatte also nur die ersten 4 Zahlen gemerkt und wiederholte sie immer wieder.

Beobachtungen der Psyche.

Es liegt auf der Hand, daß das Training mit seinen fortwährenden gewaltigen Anstrengungen und hohen Anforderungen in der Selbstverleugnung nicht ohne Einfluß auf das Nervensystem der Beteiligten bleibt. Die meisten Mannschaften werden gegen das Ende eines Trainings mehr oder minder stark nervös, die leichte Reizbarkeit der Trainingsleute kurz vor der Regatta ist in Ruderkreisen allgemein bekannt (vergl. K o l b). Entsprechend der vorsichtigen Leitung in unserem Training trat bei keinem, einem Anfänger des anderen Bootes ausgenommen, eine größere Nervosität auf. Fast jeder hatte allerdings einige Tage über schlechten Schlaf

zu klagen, doch ging dies bald vorüber. Der Schlagmann des anderen Bootes hatte in der letzten Woche des Trainings heftigen Durchfall, vielleicht auf nervöser Grundlage beruhend, da keine anderen ätiologischen Momente in Betracht kamen.

Gerade den Umstand halte ich für vorteilhaft für die Nerven der Mannschaft, daß die einzelnen Leute tagsüber durch ihre Studien in Anspruch genommen waren und sehr wenig oder gar nicht an die abends bevorstehende gewaltige Anstrengung dachten. Wie die englischen Ruderer, deren Leben 6 Wochen lang nichts anderes ist wie eine Vorbereitung auf das Rennen, die im Bootshaus leben, schlafen, essen, denen jede Beschäftigung und jeder Bissen vorgeschrieben ist, in bezug auf ihre Nerven aushalten, kann ich nicht verstehen. Trotzdem die Ruderer auch der bürgerlichen deutschen Vereine tagsüber ihren Geschäften nachgehen und nur den Abend dem Rudern widmen, ist in diesem Jahre durch den Sieg der Ludwigshafener in Stockholm ihre Überlegenheit über die englischen dargetan worden.

Um bei den an völlige Freiheit der Lebensweise gewöhnten Studenten nicht den Gedanken eines fortwährenden Zwanges aufkommen zu lassen, war es von jeher im Akademischen Ruderklub Sitte gewesen, die Menge des erlaubten Alkohols nicht allzusehr einzuschränken, es waren täglich 3 Glas Bier, die letzten 2 Wochen vor dem Rennen 2 Glas Bier genehmigt. Ich glaube nicht, daß diese nicht ganz unbeträchtlichen Mengen irgendeinen nachteiligen Einfluß auf die Leistungen der sonst teilweise an erheblich größere Mengen gewöhnten jungen Leute hatten; einige behaupteten sogar, sie müßten unbedingt vor dem Schlafengehen Bier trinken, sonst könnten sie nicht schlafen, da sie doch etwas nervös seien. Drei von den 8 Ruderern waren Antialkoholiker und tranken überhaupt nichts.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Ausführung schwieriger Kunststücke, namentlich auf dem Gebiete des Balancierens, dann gelingt, wenn der Ausführende die Überzeugung hat, daß es gelingt. Dies wurde mir auch in dem Training klar, wo es beim Rudern im Rennboot auf peinliches Halten des Gleichgewichtes ankommt. Am 11. Juni stürzte durch einen unglücklichen Zufall das Rennboot

der anderen Mannschaft um, ohne daß etwas ernsthaftes dabei passierte. Bei unserer Fahrt am nächsten Tage lag der Gedanke an diesen Umsturz wie eine lähmende Macht über der ganzen Mannschaft: trotz großer Anstrengung ging die Fahrt außerordentlich schlecht, das Boot schwankte stark, obwohl es die Tage vorher ganz gut im Gleichgewicht gestanden hatte, es fehlte die Überzeugung der Sicherheit. Noch schlimmer stand es natürlich mit dem andern Boote.

Schluß.

Es soll nicht geleugnet werden, daß das Rennrudern einige Gefahren in sich schließt. Auch bei sorgfältiger Auswahl des Menschenmaterials kommen Überanstrengungen des Herzens, nervöse Aufregungszustände u. dergl. gelegentlich zur Beobachtung. Gut geleitetes Training überwindet aber stets diese Gefahren. Der schönste Lohn der großen sechswöchentlichen Anstrengung liegt nach meiner Meinung nicht in dem absoluten Zuwachs an Muskelkraft und Körperbeherrschung, sondern in dem wundervollen Gefühl, über einen Körper zu verfügen, der den größten Anstrengungen gewachsen ist. Das Gefühl, eine Regatta mitgemacht zu haben, hat viele Ähnlichkeit mit dem, das uns nach einem erfolgreichen Examen beglückt. Bringt uns dieses den Beweis, einen aufnahmefähigen und disziplinierten Geist zu besitzen, so beweist die Regatta das gleiche für den Körper. Aufgabe der Vereine wird sein, den jungen Mann, nachdem er die schwere, enthaltsame Periode des Trainings hinter sich hat und von seinem Ehrenwort befreit ist, so zu stützen, daß nicht ein Übermaß von Genuß das Gewonnene bald zerstört. Schilderungen, wie sie Kolb von dem Verlauf des Abends nach der Regatta gegeben hat, sind glücklicherweise nicht allgemein zutreffend, die Mahnungen, die er anknüpft, sind aber sehr beachtenswert.

Wer bedenkt, wie schwierig es für einen beschäftigten Mediziner ist, größere experimentelle Arbeiten zu machen und wie nicht nur die Ermüdung der Genossen sondern auch die eigene die Vertiefung dieser Studien sehr erschwerte, wird diesen bescheidenen Beitrag zur Physiologie des Sportes nachsichtig aufnehmen.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Professor K. B. Lehmann für die vielfache Unterstützung und die begeisternden Anregungen, die er mir bei der Bearbeitung des spröden Themas zuteil werden ließ, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Zuntz und Schumburg, Studien zu einer Physiologie des Marsches. Berlin, Hirschwald, 1910.
2. G. Kolb, Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit, besonders des modernen Sports. Berlin (ohne Jahreszahl).
3. Geppert und Zuntz, Über die Regulation der Atmung. Pflügers Archiv, 42.
4. Jacques Loeb, Über die Entstehung der Aktivitätshypertrophie der Muskeln, Pflügers Archiv, 56.
5. F. G. Benedikt und Ferguson Snell, Körpertemperaturschwankungen mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses, welchen die Umkehrung der täglichen Gewohnheiten beim Menschen ausübt. Pflügers Archiv, 90.
6. F. Penzoldt u. H. Birgelen, Über den Einfluß der Körperbewegung auf die Temperatur Gesunder und Kranker. Münch. med. Wochenschrift 1899, S. 469.
7. Jacques Loeb, Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Sauerstoffmangels. Pflügers Archiv, 62.
8. Johansson, Über die Einwirkung der Muskeltätigkeit auf Atmung und die Herztätigkeit. Skand. Archiv, 5.
9. Johansson und Tigerstedt, Gegenseitige Beziehungen des Herzens und der Gefäße. Skand. Archiv, 1.
10. Einar Palmén, Über die Bedeutung der Übung für die Erhöhung der Leistungsfähigkeit der Muskeln. Skand. Archiv, 24.
11. Leube, Über die Ausscheidung von Eiweiß im Harn des gesunden Menschen. Virchows Archiv, 72.
12. Quinke, Lymphurie? Münch. med. Wochenschrift, 59, S. 1361.
13. Mosso, Die Ermüdung (übersetzt von Glinzer). Leipzig, Hirzel.
14. Winterstein, Über die Ermüdung. Med. Klinik 1906, S. 1261.
15. Widmer, Die Rolle der Psyche bei der Bergkrankheit und der psychische Faktor bei Steigerermüdungen. Münch. med. Wochenschr., 59, S. 912.
16. Offner, Die geistige Ermüdung.
17. Weichardt, Ermüdungs- und Übermüdungsmaßmethoden.
18. Ebbinghaus, Zeitschrift für Psychologie, 13. Über eine neue Methode zur Prüfung geistiger Fähigkeiten und ihre Anwendung bei Schulkindern.
19. Bolton, Kraepelins psychologische Arbeiten, 4.
20. Mallwitz, Körperliche Höchstleistungen mit besonderer Berücksichtigung des olympischen Sports. Inaug.-Dissert., Halle 1908.

21. Griesbach, Archiv für Hygiene 1895.
22. v. Frey, Würzburger Berichte 1899.
23. Weber, Tastsinn und Gemeingefühl.
24. Lazarus, Sport und Blut. Weißbein, Hygiene des Sports.
25. Goldscheider, Sport und Herz. Weißbein, Hygiene des Sports.
26. Weißbein, Die Bedeutung des Sports für die Körperpflege im allgemeinen.
27. v. Frey, Lehrbuch der Physiologie.
28. Landois, Lehrbuch der Physiologie.
29. Seifert-Müller, Taschenbuch der med. klinischen Diagnostik.
30. Ziehen, Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung.
31. Zander, Die Leibesübungen und ihre Bedeutung für die Gesundheit.
32. Bormann, Die Kunst des Ruderns.

Kommt dem koffeinfreien Kaffee (Hag) eine diuretische Wirkung zu?

Von

Dr. **Kakizawa,**

Professor in Sendai (Japan).

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Würzburg.
Direktor: Prof. Dr. K. B. Lehmann.)

(Bei der Redaktion eingegangen am 3. Juni 1913.)

Durch die Untersuchung verschiedener Autoren, namentlich von Bunge, ist die diuretische Wirkung des Koffeins sorgfältig studiert worden. Es erschien Herrn Professor Lehmann interessant, einmal zu untersuchen, wie der „koffeinfreie" Kaffee Hag auf die Nieren wirkt.

Da derselbe nur einen Koffeingehalt von etwa 0,1% besitzt und, wie Herr Professor Lehmann[1]) in einer größeren Arbeit soeben nachgewiesen hat, keine merklichen Koffeinwirkungen auf Herz, Nervensystem und Muskeln erkennen läßt, so war es von vornherein wahrscheinlich, daß auch die Koffeinwirkung auf die Nieren fehlen werde. Immerhin erschien es möglich, daß im koffeinfreien Kaffee noch ein anderer diuretischer Bestandteil enthalten sein könne.

Die Untersuchung ergab ein absolut einwandfreies Resultat, das ich in der folgenden Tabelle niedergelegt habe.

1) Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 6 und 7.

Versuch	Datum	Nachtharn gemessen um $8^1/_2$ Uhr vorm. Menge	Nachtharn Spez. Gew.	Frühstück um $8^1/_2$ Uhr vormittags	Harn nach dem Frühstück gemessen um $9^1/_2$ Uhr vorm. Menge	Harn nach dem Frühstück Spez. Gew.	Getränke um $9^1/_2$ Uhr vorm.	Zu dem Kaffeegetränk wurden verwendet 50 g	Harn nach gemessen $10^1/_2$ Uhr vorm. Menge	$10^1/_2$ Uhr Spez. Gew.	Harn nach gemessen $11^1/_2$ Uhr vorm. Menge	$11^1/_2$ Uhr Spez. Gew.
1	15. I.	325	1,024	300 ccm schwacher Kaffee (30 g) 250 ccm Milch 2 Brötchen	65	1,016	500 ccm Wasser	—	280	1,005	115	1,011
2	16. I.	375	1,025	300 ccm schwacher Kaffee (30 g) 250 ccm Milch 2 Brötchen	75	1,023	500 ccm Wasser	—	160	1,010	175	1,008
3	17. I.	270	1,028	300 ccm schwacher Kaffee (30 g) 250 ccm Milch 2 Brötchen	50	1,024	500 ccm Kaffee	Kaffee II mit 1% Koffein	210	1,012	355	1,008
4	18. I.	240	1,032	300 ccm schwacher Kaffee (30 g) 250 ccm Milch 2 Brötchen	50	1,030	500 ccm Kaffee	Kaffee I (Hag) mit 0,1% Koffein	110	1,015	160	1,012
5	19. I.	245	1,030	550 ccm Milch 2 Brötchen	50	1,028	500 ccm Kaffee	Kaffee I (Hag) mit 0,1% Koffein	95	1,014	40	1,024
6	20. I.	250	1,031	550 ccm Milch 2 Brötchen	55	1,0285	500 ccm Wasser	—	95	1,015	120	1,012
7	21. I.	260	1,028	550 ccm Milch 2 Brötchen	80	1,024	500 ccm Kaffee	Kaffee II mit 1% Koffein	500	1,004	165	1,014
8	22. I.	270	1,028	550 ccm Milch 2 Brötchen	40	1,031	500 ccm Kaffee	Kaffee V mit 2,2% Koffein	265	1,010	275	1,011
9	23. I.	240	1,028	550 ccm Milch 2 Brötchen	40	1,024	500 ccm Kaffee	Kaffee I (Hag) mit 0,1% Koffein	85	1,014	95	1,014

dem Getränke um 12½ Uhr nachm.		1½ Uhr nachm.		Ganze Harnmenge nach dem Getränke	Mittagessen um 2 Uhr nachm.	Harn nach dem Mittagessen gemessen um 4 Uhr nachm.		6 Uhr nachm.		Abendessen um 7 Uhr nachm.	Harn nach dem Abendessen gemessen um 8 Uhr nachm.		10 Uhr nachm.		Ganze Harnmenge in 24 Stunden
Menge	Spez. Gew.	Menge	Spez. Gew.			Menge	Spez. Gew.	Menge	Spez. Gew.		Menge	Spez. Gew.	Menge	Spez. Gew.	
50	1,021	50	1,023	495	mit 300 ccm Wasser (40° C)	95	1,020	105	1,024	mit Bier (1 Glas)	165	1,022	155	1,021	1405
120	1,012	95	1,014	550	mit 300 ccm Wasser (40° C)	115	1,024	60	1,027	mit Bier (1 Glas)	135	1,020	105	1,022	1415
170	1,014	105	1,016	840	mit 300 ccm Wasser (40° C)	110	1,022	65	1,025	mit Bier (1 Glas)	100	1,022	80	1,024	1515
70	1,021	35	1,023	375	mit 300 ccm Wasser (40° C)	95	1,025	80	1,026	mit Bier (1 Glas)	85	1,022	105	1,024	1030
65	1,020	40	1,026	240	mit 300 ccm Wasser (40° C)	100	1,020	85	1,027	mit Bier (1 Glas)	95	1,024	115	1,027	930
55	1,020	35	1,024	305	mit 300 ccm Wasser (40° C)	195	1,020	60	1,025	mit Bier (1 Glas)	100	1,026	120	1,027	1085
115	1,017	65	1,021	845	mit 300 ccm Wasser (40° C)	140	1,027	90	1,025	mit Bier (1 Glas)	100	1,026	80	1,027	1595
230	1,015	90	1,020	860	mit 300 ccm Wasser (40° C)	160	1,024	140	1,025	mit Bier (1 Glas)	135	1,022	100	1,026	1705
60	1,020	50	1,021	290	mit 300 ccm Wasser (40° C)	105	1,021	55	1,023	mit Bier (1 Glas)	105	1,026	85	1,030	920

In allen Versuchen entleerte ich früh um 8½ Uhr nach dem Aufstehen die Harnblase und bestimmte Harnmenge und spezifisches Gewicht des Harns. Die Menge schwankte stets zwischen 250 und 375 ccm, das spezifische Gewicht zwischen 1,024 und 1,032. Dann trank ich in den 4 Versuchen 300 ccm von der Hausfrau bereiteten schwachen Bohnenkaffee[1]) und 250 ccm Milch und genoß dazu zwei Brötchen. In Versuch 5—9 blieb der schwache Bohnenkaffee weg und es wurden bloß 550 ccm Milch und dazu 2 Brötchen genossen.

Ich sammelte dann den Harn bis 9½ Uhr (durchschnittlich 40—80 ccm) und trank um diese Zeit auf einmal entweder 500 ccm Wasser oder 500 ccm Kaffeeaufguß aus 50 g Kaffee. Kaffeeaufgüsse verwendete ich in drei verschiedenen Sorten, und zwar:

Kaffee II = Kaffee-Sorte A mit 1% Koffein im gerösteten Kaffee,

Kaffee III = Kaffee-Sorte A von Koffein bis auf 0,1 % befreit in den Werken der Kaffee-Hag-Gesellschaft.

Kaffee V = besonders starker koffeinhaltiger Kaffee mit 2,2% Koffein im gerösteten Kaffee.

Das Getränk hatte stets die Temperatur von 40° C und wurde auf einmal genossen. Eine subjektive Wirkung verspürte ich nur von dem Kaffee V, der mich etwas krank machte. Ich habe in der getrunkenen Portion rund 1 g Koffein aufgenommen.

Die Symptome waren: Etwas Aufregung, Kopfweh, Unruhe, Übelkeit, später Mattigkeit, Schlaf.

Es wurde nun eine Stunde, zwei, drei und vier Stunden nach dem Trinken der Harn gesammelt, das spezifische Gewicht sorgfältig bestimmt und die gewonnenen Harnmengen addiert. Um 2 Uhr, d. h. nach viereinhalb Stunden, wurde zu Mittag gegessen und um 7 Uhr ein kaltes Abendessen mit 500 ccm Bier genossen. Um 4, 6, 8 und 10 Uhr nachmittags wurde Harn gesammelt und die gesamte Harnmenge festgestellt.

1) Der Genuß des Bohnenkaffees in den ersten 4 Versuchen ist auf ein Mißverständnis zurückzuführen; glücklicherweise hat dasselbe auf die Resultate gar keinen Einfluß, es ist sehr wahrscheinlich, daß er keine nennenswerten Koffeinmengen enthielt.

Das Resultat aller Versuche beweist schlagend, daß der koffeinfreie Kaffe „Hag" die Diurese nicht anregt, wogegen der koffeinhaltige eine stark diuretische Wirkung hervorbringt. In den 3 Versuchen mit Wasser (statt Kaffee) wurden in 4 Stunden nach dem Trinken erhalten 495, 550 und 305 ccm Harn, in den Versuchen mit koffeinhaltigem Kaffee 840, 845, 860 ccm, also eine gewaltige Steigerung, wobei interessant ist, daß die Vermehrung der Koffeingabe in Versuch 8 auf 1 g die Harnmenge von Versuch 7 und 3, wo nur 0,4 g genommen waren, kaum weiter gesteigert hat. Der koffeinfreie Kaffee ergab dagegen nur Harnmengen von 375, 240 und 280 ccm, also Zahlen, die kleiner erscheinen als der Durchschnitt der mit Wasser allein erhaltenen Werte. Wenn wir aber bedenken, daß 2 Wasserversuche 1 und 2 angestellt wurden, nachdem eine Stunde vorher aus Versehen 300 ccm eines schwachen Kaffees getrunken waren, so verstehen wir die kleine Steigerung der Diurese gegenüber dem Versuch 6, wo nur Milch vor dem Wasser getrunken worden war, und gegenüber dem Versuch 9, wo nur Milch vor dem koffeinfreien Kaffee getrunken worden war.

Man wird also Menschen, welche die Nierenreizwirkung des echten Kaffees vermeiden müssen, den Genuß von koffeinfreiem Kaffee ruhig empfehlen können. Er ist auf die Diurese ohne jede Wirkung.

Die Desinfektionswirkung von Alkohol-Seifenpasta.

Von

Dr. K. Süpfle,

Priv.-Doz. und Assistent am Institut.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität München.)

(Bei der Redaktion eingegangen am 5. Juni 1913.)

Das hohe bakterizide Vermögen des verdünnten Äthylalkohols ist seit langem bekannt. Die praktische Verwendung des Alkohols als Desinfektionsmittel ist zwar infolge des hohen Preises, der Feuergefährlichkeit sowie des Mangels der sporiziden Fähigkeit beschränkt, speziell für die Zwecke der Händedesinfektion bietet der Alkohol jedoch so große Vorzüge, daß er schwerlich durch ein anderes Mittel vollkommen verdrängt werden dürfte. Denaturierter Spiritus, den besonders Schumburg[1]) empfiehlt, ist zwar billiger; sein übler Geruch sowie die Reizwirkung seiner Beimengungen auf die Haut mancher Personen stehen jedoch seiner allgemeinen Anwendbarkeit als unüberwindliches Hindernis entgegen.

Sei es, daß man die Alkoholbehandlung als einzige oder hauptsächliche Desinfektionsmaßnahme benutzt, sei es, daß man der Alkoholeinwirkung ein weiteres Desinfektionsmittel folgen lassen will — stets wird der Alkohol im Krankenhausbetrieb in seiner natürlichen Form als Flüssigkeit Verwendung finden. Für besondere Verhältnisse kann es jedoch sehr erwünscht sein, den Alkohol

1) Schumburg, Die Händedesinfektion nur mit Alkohol. Deutsche med. Wochenschr. 1908, S. 330.

nicht als Flüssigkeit, sondern in fester Form benutzen zu können. Das ist der Fall bei jedem ambulatorischen Gebrauch des Alkohols als Händedesinfektionsmittel, z. B. in der poliklinischen Praxis, auf dem Lande, im Felddienst, bei der Hebammentätigkeit usw.

Nachdem schon Vollbrecht[1]) (1900) und Pförringer[2]) (1901) — ausgehend von der Empfehlung des offizinellen Seifenspiritus zur Händedesinfektion durch J. Mikulicz[3]) (1899) — vorgeschlagen hatten, Alkohol durch Zusatz von Seife in eine feste Form zu bringen, ohne zu einem dauernd wirksamen Präparat zu gelangen, empfahl H. Selter[4]) 1910 eine Alkohol-Seifenpasta, die von der chemischen Fabrik Dr. L. C. Marquart in Beuel a. Rh. hergestellt und in den Handel gebracht wird. „Durch Vermischen von 86 Teilen absoluten Alkohols und 14 Teilen einer Kernseife konnte eine feste Alkoholpasta gewonnen werden, die, in Menge von 20 g in die Haut der Hände innerhalb 5 Minuten verrieben, eine gleiche Desinfektionskraft entfaltete wie 150 ccm absoluter Alkohol."

Die Angaben von Selter erfuhren eine Nachprüfung durch K. H. Kutscher[5]), der zu dem Resultat kommt, „daß es in der Tat gelingt, mittels der Chiralkolpasten in vielen Fällen den Keimgehalt der Hände nicht unbeträchtlich herabzusetzen". Trotzdem entschließt sich Kutscher nicht zu einer Empfehlung der Alkoholseife („Chiralkol" war der ursprüngliche Name des Präparates), in der Erwägung, daß die keimvermindernde Wirkung nicht regelmäßig vorhanden war, „jedenfalls nicht so regelmäßig, wie sie bei früheren auf der Abteilung mit konzentriertem Alkohol angestellten Händedesinfektionsversuchen beobachtet wurde".

---

1) Vollbrecht, Seifenspiritus in fester Form zur Haut- und Händedesinfektion. Langenbecks Archiv. Bd. 61.

2) Pförringer, Sigmund, Bimsteinalkoholseife in fester Form als Desinfiziens für Haut und Hände. Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 496.

3) Mikulicz, J., Die Desinfektion der Haut und Hände mittels Seifenspiritus. Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 385.

4) Selter, H. Eine vereinfachte Methode der Alkohol-Hände-Desinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 34, S. 1563.

5) Kutscher, K. H., Untersuchungen über die Händedesinfektion mit Chiralkol. Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 758.

Wer die widersprechenden Versuchsergebnisse verfolgt, die nicht nur bei der Alkoholdesinfektion, sondern bei allen Händedesinfektionsverfahren überhaupt von den verschiedenen Untersuchern erhoben wurden, wird keine einzige Händedesinfektionsmethode finden, die neben begeisterter Zustimmung nicht auch mehr oder weniger lebhafte Ablehnung erfahren hätte. Diese Tatsache darf nicht als Ausdruck einer geringen Bakterizidie des Alkohols aufgefaßt werden, sondern ist auf die Schwierigkeit zurückzuführen, den Alkohol mit allen, auch den in der Tiefe liegenden Keimen der Haut mit Sicherheit in Kontakt zu bringen.

Von der prompten bakteriziden Wirkung der Alkohol-Seifenpasta haben wir uns selbst zu überzeugen Veranlassung gehabt, als das bayerische Ministerium des Innern das Hygienische Institut um eine gutachtliche Äußerung über die Desinfektionswirkung der Alkoholseife ersuchte, die in dem von Bezirksarzt Dr. E. Angerer angegebenen „Hebammenkästchen“ als Ersatz des flüssigen Alkohols in Betracht kam. Die bisherige Verwendung von flüssigem Alkohol zur Händedesinfektion hatte sich in der Hebammenpraxis nicht bewährt; die Händedesinfektion mit Alkohol sollte so erfolgen, daß die Hebamme eine Portion des im Hebammenkästchen mitgegebenen Alkohols zunächst in die hohle Hand goß und damit die Hände und Unterarme einrieb; bei dieser Manipulation wurde meist viel Alkohol verschüttet: abgesehen von der dadurch bedingten Feuersgefahr, mußte befürchtet werden, daß die beabsichtigte Wirkung des Alkohols ausblieb.

Die uns zum Zweck der bakteriologischen Prüfung übersandte Alkoholseife, wie sie von der Firma Dr. L. C. Marquart damals in den Handel gebracht wurde, war in Gestalt etwa fingergliedgroßer zylindrischer Stücke in einem mit paraffiniertem Korkstopfen und Schutzkapsel verschlossenen Glasröhrchen verpackt. Die in einer Glasröhre befindlichen drei Stücke Alkoholseife sollen laut Gebrauchsanweisung nach Beendigung des Waschens mit Wasser und Seife eines nach dem anderen mit den noch feuchten Händen zerdrückt und innerhalb 5 Minuten sorgfältig verrieben werden.

Ein Teil der zur Untersuchung gelangten Packungen — die damaligen Handelspackungen — enthielt 3 dünne Stücke Seife,

deren Gesamtgewicht durchschnittlich 9,7 g bei einem Alkoholgehalt von 67,6% betrug. In der Mehrzahl der Versuchsreihen wurden aber eigens auf unser Verlangen angefertigte Packungen mit wesentlich dickeren Stücken geprüft, deren Gesamtgewicht auf durchschnittlich 17,3 g sich belief; der Alkoholgehalt dieser Stücke war im Durchschnitt 80,4%. (Die Zahlen sind jeweils Durchschnittswerte aus Bestimmungen zweier Proben, die der chemische Assistent des Institutes, Herr Dr. Ilzhöfer, ausführte.)

Die Versuchsanordnung der bakteriologischen Untersuchung mußte so getroffen werden, daß unter exakt meßbaren und vergleichbaren Bedingungen nach Möglichkeit die praktische Benutzung der Alkoholseife nachgeahmt wurde.

Da demnach festzustellen war, in welcher Zeit die Abtötung von widerstandsfähigen Bakterienwuchsformen durch die in praxi eintretende Mischung der Alkoholseife mit Wasser erfolgt, mußte zunächst ermittelt werden, wie viel Wasser nach völligem Benetzen und Wiederabtropfenlassen an den Händen resp. an Händen und Unterarmen haften bleibt. Durch wiederholte Prüfung des Gewichtsverlustes, den eine bekannte Menge Wassers durch zehnmaliges Eintauchen beider Hände resp. Hände und Unterarme mit nachfolgendem spontanen Abtropfenlassen erleidet, wurde festgestellt, daß beide Hände einer mittelgroßen Person (nach Eintauchen bis zum Handwurzelgelenk) 2,4 ccm Wasser behalten; an beiden Händen und Unterarmen haften — unter denselben Bedingungen geprüft — 5,3 ccm Wasser.

Nach diesen Ermittelungen dürfte es reichlich gerechnet sein, wenn die Menge von 5 ccm Wasser als diejenige angenommen wird, die bei der Praxis der Händedesinfektion von Hebammen mit der Seife vermischt wird. Sie wird kaum jemals überschritten werden. Wir sind also sicher, eher zu stark verdünnte, als zu konzentrierte Seifenlösung angewendet zu haben, wenn wir bei unseren Versuchen die vorgeschriebene Seifenmenge mit 5 ccm wäßriger Flüssigkeit zusammenmischten.

Wir haben mannigfache Versuche angestellt, um bei den Laboratoriumsexperimenten den Verhältnissen der Praxis tunlich nahe zu kommen. Den Vorgang der Händedesinfektion haben wir

schließlich so nachgeahmt, daß die drei zu einer Packung gehörigen Alkoholseifenstücke in einer sterilen Reibschale mit sterilem Pinsel zerdrückt und dann mittels des Pinsels mit 5 ccm einer dichten Bakterienaufschwemmung vermischt wurden. Nach gemessenen Zeiten wurden mit einer 6 mg fassenden Öse Proben des Gemisches entnommen und in Nährbouillon von einer für die betr. Bakterienart optimalen Zusammensetzung überimpft. Als Testbakterien dienten Staphyloccocus pyogenes aureus, Bacterium coli, Streptococcus pyogenes und Diphtheriebazillen. Es kamen jeweils frische 15—18 stündige Agar-Kulturen zur Verwendung, die in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt (3—4 Petrischalen-Oberflächenaussaaten auf 10 ccm NaCl) und durch sterile Gazefilter filtriert wurden. Durch Kontrollversuche wurde jedesmal festgestellt, daß die in die Nährbouillon mit übertragene Seife das Wachstum der Bakterien nicht im geringsten beeinträchtigte.

Bei dieser Versuchsanordnung ergab sich, daß die drei Seifenstücke der kleinen Packung, in 5 ccm Wasser gelöst, imstande sind, Bacterium coli nach $1/2$ Minute, Staphylokokken aber erst nach 4 Minuten abzutöten (siehe z. B. Tabelle I und II). Da wir diese Wirkung nicht für genügend hielten, veranlaßten wir die Herstellung größerer Stücke.

Die drei Seifenstücke der größeren Packung (Gesamtgewicht durchschnittlich 17,3 g) von frischen Proben töteten Staphylokokken, Bacterium coli, Streptokokken, Diphtheriebazillen nach $1/2$ Minute ab (Beispiele in Tabelle III—VII).

Auch noch in stärkerer Verdünnung mit Wasser war die kräftige Desinfektionswirkung der Alkoholseife erkennbar, namentlich gegenüber Bacterium coli; für Staphylokokken dagegen bedeutete jede weitere Verdünnung mit Wasser eine Verzögerung der Abtötung, was ja schon die Versuche mit den kleineren Packungen ergeben hatten.

Ganz analoge Versuche wurden — wie hier in summarischem Bericht eingeschaltet werden mag — mit einer Pasta angestellt, die statt Alkohol Kölnisches Wasser (Johann Maria Farina) enthielt. Bessere Resultate, als mit Alkoholseife, ergaben sich hierbei nicht.

Tabelle I[1]).

3 Stück Alkoholseife kleiner Packung werden mit 5 ccm einer Staphylokokkenaufschwemmung in steriler Reibschale mit sterilem Pinsel verrieben.

Aussaat in 2% Traubenzuckerbouillon.

	1/2	1	2	3	4	5 Minuten
22. X. 1912	+	+	+	+	—	—

Tabelle II.

3 Stück Alkoholseife kleiner Packung werden mit 5 ccm einer Koli-Aufschwemmung in steriler Reibschale mit sterilem Pinsel verrieben.

Aussaat in gewöhnliche Bouillon.

	1/2	1	2	3	4	5 Minuten
22. X. 1912	—	—	—	—	—	—

Tabelle III.

3 Stück Alkoholseife großer Packung (erhalten am 4. Juli 1912) werden mit 5 ccm einer sehr dichten Staphylokokkenaufschwemmung (3 Petrischalen-Oberflächenaussaaten auf 8 ccm NaCl) in steriler Reibschale mit sterilem Pinsel verrieben.

Aussaat in je 30 ccm 2% Traubenzuckerbouillon.

	1/2	3	5	10 Minuten
15. VII. 1912	—	—	—	—

Tabelle IV.

3 Stück Alkoholseife großer Packung (vom 29. Oktober 1912) werden mit 5 ccm dichter Staphylokokkenaufschwemmung in steriler Reibschale mit sterilem Pinsel verrieben.

Aussaat in 2% Traubenzuckerbouillon.

	1/2	1	2	3	4	5 Minuten
5. XI. 1912	—	—	—	—	—	—

Tabelle V.

3 Stück Alkoholseife großen Formates werden mit 5 ccm einer dichten Koliaufschwemmung in steriler Reibschale mit sterilem Pinsel verrieben.

Aussaat in gewöhnliche Bouillon.

	1/2	1	2	3	4	5 Minuten
5. XI. 1912	—	—	—	—	—	—

1) In den Tabellen bedeutet: + Wachstum
— Kein Wachstum.

Tabelle VI.

3 Stück Alkoholseife großen Formates werden mit 5 ccm einer dichten Streptokokkenaufschwemmung (5 Löfflers Serumplatten auf 10 ccm NaCl) in einer sterilen Reibschale mit sterilem Pinsel verrieben.

Aussaat in Glyzerinbouillon.

	1/2	1	2	3	4	5 Miuuten
5. XI. 1912	—	—	—	—	—	—

Tabelle VII.

3 Stück Alkoholseife großen Formates werden mit 5 ccm einer dichten Diphtheriebazillenaufschwemmung (3 Löfflers Serumplatten auf 8 ccm NaCl) in einer sterilen Reibschale mit sterilem Pinsel verrieben.

Aussaat in Glyzerinbouillon.

	1/2	1	2	3	4	5 Minuten
5. XI. 1912	—	—	—	—	—	—

Endlich wurde geprüft, wie sich die abtötende Wirkung der Alkoholseife gegenüber angetrockneten Bakterien verhält. Als Prüfungsmaterial diente ein Haarpinsel, an dessen Haaren eine dichte Staphylokokken-Aufschwemmung angetrocknet worden war. Drei Stücke Alkoholseife einer größeren Packung wurden mit 5 ccm sterilen destillierten Wassers mittels eines sterilen Pinsels vermischt. In die so erhaltene Alkoholseifen-Wasserlösung wurde der infizierte Pinsel gelegt, aus welchem nach gemessenen Zeiten jeweils 4—5 Haare mit steriler Pinzette herausgerissen und in 2% Traubenzuckerbouillon gebracht wurden. Nach 3 Minuten erwiesen sich bei dieser Versuchsanordnung die Pinselhaare als keimfrei (Tabelle VIII).

Tabelle VIII.

Die Haare eines sterilisierten Pinsels werden mit einer dichten Staphylokokkenaufschwemmung getränkt und hierauf über Schwefelsäure im Vakuum getrocknet. Der so infizierte Pinsel wird in eine Lösung gelegt, welche durch Mischen von 3 Stücken Alkoholseife großen Formates mit 5 ccm sterilen destillierten Wassers in einer Reibschale hergestellt worden war. Nach den angegebenen Zeiten werden je 4—5 Haare mit steriler Pinzette aus dem Pinsel gerissen und in 2% Traubenzuckerbouillon gebracht.

	1/2	1	2	3	4	5 Minuten
31. VII. 1912	+	—	+	—	—	—

Nach dem Ergebnis dieser Versuche darf die Alkoholseifenpasta als ein zur Händedesinfektion sehr geeigneter Ersatz des flüssigen Alkohols bezeichnet werden. Selbstverständlich kommt sehr viel auf die verwendete Menge und auf den Alkoholgehalt der Pasta an. Es wird zweckmäßig sein, an der Dosis von 17—18 g und an dem Alkoholgehalt von 80% festzuhalten.

Natürlich muß für einen absolut sicheren, luftdichten Verschluß der Glasröhrchen Sorge getragen werden. Diese Forderung war anfangs nicht bei allen zur Untersuchung vorgelegenen Proben erfüllt: einzelne Packungen hatten die Verdunstung eines Teiles des Alkoholes ermöglicht. Die in solchen Röhrchen enthaltenen Seifenstückchen sahen etwas geschrumpft aus und erwiesen sich bei der bakteriologischen Prüfung als weniger wirksam; in einem Fall (viermonatige Lagerung) erfolgte die Abtötung von Staphylokokken bei der beschriebenen Versuchsanordnung erst nach 3 Minuten, statt nach ½ Minute, wie bei gut schließenden Verpackungen.

Wo geringe Mehrkosten nicht ins Gewicht fallen, dürfte ein Verschluß mit bestem Gummistopfen am empfehlenswertesten sein. Bei der Einführung der Alkoholseife in das Hebammenkästchen mußte jedoch auf eine sichere und zugleich möglichst billige Verpackungsart Bedacht genommen werden.

Auf Grund unserer Beanstandung lieferte uns die chemische Fabrik Dr. L. C. Marquart eine Anzahl von Alkoholseifenproben mit verschiedenen, eigens angefertigten Verschlußarten, die von uns auf ihre Dichtigkeit zu prüfen waren. Sofort nach Eingang der Proben wurde das Gewicht bis auf die vierte Dezimale bestimmt. Die Packungen verblieben nun längere Zeit in dem Schrank eines geheizten Raumes. Die in dem Schrank herrschende Temperatur wurde täglich an einem Maximum- und Minimum-Thermometer abgelesen. Die niedrigste beobachtete Temperatur war 6,5° C, die höchste 29,2° C; in der Regel bewegte sich die Nachttemperatur zwischen 10 und 13° C, die Tagestemperatur zwischen 17 und 22° C. Am Schluß der Beobachtungszeit wurde wieder das Gewicht bestimmt, um den Gewichtsverlust berechnen zu können, den die

einzelnen Verpackungsarten innerhalb eines bekannten Zeitraumes erlitten hatten.

Zum Vergleich lagen vor: 2 Röhrchen nur mit Korkstopfen-Verschluß; 2 Röhrchen mit Korkstopfen- und Paraffin-Überzug; 2 Röhrchen mit Korkstopfen sowie Klebstreifen und Zelluloseazetat-Überzug; 2 Röhrchen mit Korkstopfen sowie Klebstreifen und Harzlack-Überzug; 2 Röhrchen mit Korkstopfen sowie Klebstreifen und Paraffin-Überzug.

Wie Tabelle IX erkennen läßt, zeigen den geringsten Gewichtsverlust (10,7 bzw. 14,5 mg in 63 Tagen) die Proben III und IV, bei denen der Verschluß aus Korkstopfen mit Klebstreifen und Harzlack-Überzug bestand. Die Gewichtsverluste der übrigen Proben sind im Vergleich dazu sämtlich höher, absolut genommen immerhin gering; selbst im ungünstigsten Fall (Röhrchen 1, nur Korkstopfen) ist der Gewichtsverlust nicht hoch: 54,5 mg in 96 Tagen; berechnet man diesen Gewichtsverlust zum leichteren

Tabelle IX.

Gewichtsverluste verschiedener Packungen der Alkoholseife.

Nr. des Röhrchens	Art der Verpackung	Ursprüngliches Gewicht		Endgewicht		Beobachteter Gewichtsverlust	
		Datum	g	Datum	g	in mg	in Tagen
1	Nur Korkstopfen	1913 13. I.	41,4300	1913 19. IV.	41,3755	54,5	96
2		13. I.	41,4410	19. IV.	41,3961	44,9	96
3	Kork, Paraffinüberzug	13. I.	41,8760	19. IV.	41,8279	48,1	96
4		13. I.	41,2964	19. IV.	41,2617	34,7	96
I	Korkstopfen mit Klebstreifen und Zelluloseazetat-Überzug	1913 15. II.	40,8535	1913 19. IV.	40,8258	27,7	63
II		15. II.	41,3353	19. IV.	41,3138	21,5	63
III	Korkstopfen mit Klebstreifen und Harzlack-Überzug	15. II.	43,0849	19. IV.	43,0742	10,7	63
IV		15. II.	42,5276	19. IV.	42,5131	14,5	63
V	Korkstopfen mit Klebstreifen und Paraffin-Überzug	15. II.	42,3640	19. IV.	42,3330	31,0	63
VI		15. II.	41,0360	19. IV.	41,0125	23,5	63

Vergleich mit den Proben I—VI auf den Zeitraum von 63 Tagen, so ergibt sich der Vergleichswert von 35,7 mg.

Es dürfte jedoch keineswegs geraten sein, daraufhin den Verschluß mit einfachem Korkstopfen als genügend zu erachten; muß doch hervorgehoben werden, daß alle zur Prüfung vorgelegenen Proben mit Korkstopfen bester Qualität verschlossen war; daß diese ausgezeichnete Qualität in praxi immer beibehalten würde, wird wohl nicht erwartet werden können.

Für die Zwecke des Hebammenkästchens war daher nur derjenige Verschluß zu empfehlen, der nach dem Ausfall unserer Beobachtungen den größten Schutz gegen das Verdunsten des Alkohols gewährt: Verschluß durch Korkstopfen mit Klebstreifen und Harzlack-Überzug. Dieser Verschluß kann als ein völlig hinreichender betrachtet werden, unter der Voraussetzung, daß man — was noch kontrolliert werden müßte — aus dem Verhalten der beiden Proben III und IV auf einen analogen geringen Gewichtsverlust überhaupt aller in dieser Art verschlossenen Gläschen schließen darf. Denn selbst wenn man annimmt, daß der ganze beobachtete Gewichtsverlust als Verlust an absolutem Alkohol aufzufassen sei, erscheint die Verminderung des Alkoholgehaltes so gering, daß sie praktisch keine Rolle spielt. Nach den Beobachtungen an Probe III und IV würde bei dieser Verpackung mit einem Verlust von durchschnittlich 12,6 mg innerhalb von 63 Tagen gerechnet werden müssen. Das Gesamtgewicht von 3 in einer Packung befindlichen Alkoholseifenstücken beträgt im Durchschnitt 17,3 g; diese 17,3 g Alkoholseife haben innerhalb 63 Tagen 0,0126 g Alkohol verloren, d. h. 0,07%. Wenn man annimmt, daß der Gewichtsverlust während eines ganzen Jahres in der gleichen Weise fortschreitet, wie in den beobachteten 63 Tagen, würde eine Packung nach einjähriger Lagerung $\frac{365}{63} \times 0{,}07\% = 0{,}405\%$ Alkohol verlieren; statt 80,4% (dem durchschnittlichen Alkoholgehalt der frischen Seife) enthält die Pasta dann 79,99% Alkohol, ein Alkoholgehalt, der den beabsichtigten Desinfektionseffekt durchaus ermöglicht.

Eine leicht desinfizierbare Pumpenvorrichtung zur Entnahme von Wasserproben für bakteriologische und chemische Untersuchungen.

Von

Dr. **Tatsumi Ishiwara** aus Tokio.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität München.)

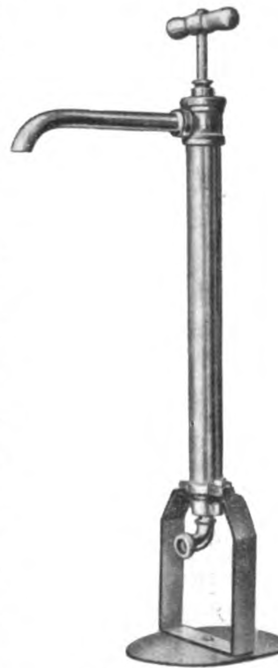
(Bei der Redaktion eingegangen am 5. Juni 1913.)

Für die Entnahme von Wasserproben aus größeren Tiefen sind eine Reihe mehr oder weniger komplizierter Apparate angegeben worden. Handelt es sich um größere Wassermengen, die zum Zwecke der physikalisch-chemischen Prüfung geschöpft werden sollen, so bedient man sich starker Flaschen mit einem gut passenden Gummistopfen, der in einer bestimmten Tiefe gelüftet und nach der Füllung wieder aufgesetzt werden kann; oder man gewinnt das Wasser der gewünschten Wasserschicht mit Hilfe von Pumpen, wie sie z. B. im Hamburger Hygienischen Institut üblich sind (Schumacher[1]). Für bakteriologische Zwecke ging man bisher so vor, daß man die Schöpfgefäße — evakuierte Glasröhrenapparate in verschiedener Ausführung oder sterilisierte Flaschen — direkt versenkte und in der gewünschten Tiefe die Füllung bewerkstelligte. Pumpen für diesen Zweck zu benutzen, war dagegen nicht üblich, da sich mit den gewöhnlichen Modellen eine sterile Entnahme nicht erreichen läßt.

1) Schumacher, Probeentnahmeapparate für Flußuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der im Hamburger Hygienischen Institut in Anwendung befindlichen. Ges.-Ing. 1904, S. 418.

Da die Verwendung von Pumpen große Vorzüge verspricht — sichere Gewinnung der Wasserprobe aus einer bestimmten Tiefe ohne Beimengung aus anderen Wasserschichten, bequeme Handhabung, leichte Transportierbarkeit, Entnahme durch niederes Hilfspersonal —, veranlaßte Professor von Gruber die Firma L. Th. Meyer & Co. in München, eine Pumpenvorrichtung herzustellen, die ohne Schwierigkeit rasch desinfiziert werden kann[1]).

Die Entnahme-Pumpe (siehe Abbildung) ist nach dem Prinzip einer Saugpumpe folgendermaßen gebaut: Der Pumpenstiefel, der in seiner äußeren Form an die bekannten Fahrrad-Fußpumpen erinnert, besteht aus einem vertikal gestellten, 41 cm langen zylindrischen Messingrohr von einer lichten Weite von 37 mm. Unten ruht das Pumpenrohr standfest auf einer steigbügelähnlichen Fußstütze mit ca. 19 cm langer und 13 cm breiter Fußplatte, auf welche der Benützer mit seinem einen Fuß tritt, um den Apparat während des Pumpens festzuhalten. Am oberen Ende des Pumpenrohres zweigt rechtwinkelig die horizontal verlaufende 20 cm lange Ausflußröhre ab, deren Endstrecke nach abwärts gebogen ist, so daß das geförderte Wasser vertikal ausströmt. In dem Pumpenstiefel kann ein luftdicht schließender Kolben mittels einer Kolbenstange hin und her geführt werden; der Kolben besitzt eine zentrale Öffnung, die durch eine über der Bohrung liegende Ventilkugel aus Gummi je nach den Druckverhältnissen einen dichten Abschluß erfährt; ein über dem Kolben angebrachtes Gehäuse beschränkt die Ventilkugel in ihren Exkursionen. (0,3 l pro Hub.)



$^1/_{10}$ natürl. Größe.

Das untere Ende des Pumpenstiefels mündet in eine metallene Knieverschraubung, welche zur Verbindung mit einem als Saugrohr funktionierenden Gummischlauch dient. Der durch eine Draht-

1) Die Pumpe wird von der Firma Ludwig Theodor Meyer & Co., München, Schillerstr. 23, hergestellt. Sie wiegt 1,9 kg und ist zerlegbar.

einlage gesteifte, 6,20 m lange Gummischlauch, der nach Bedarf mit Hilfe von Verschraubungen durch Ansatzrohre verlängert werden kann, endigt mit einem metallenen Ventilansatz, der bei der Entnahme in die zu untersuchende Wasserschicht zu senken ist. Der 13 cm lange Ventilansatz stellt eine zylindrische, unten geschlossene Röhre dar, in deren Seitenwand 8 parallele Reihen von je 4 runden, 4 mm weiten Öffnungen zum Einlaß des Wassers angebracht sind. Dieses Rohrstück besitzt an seinem oberen Ende eine durch eine Ventilkugel von oben verschließbare Öffnung; das Ventil ist in eine Verschraubung eingeschlossen, welche die Verbindung mit dem Gummischlauch herstellt.

Als eine praktisch leicht durchführbare Desinfektionsmethode dieser Pumpe erschien das Vollpumpen mit einem Desinfiziens am zweckmäßigsten. Unter den chemischen Desinfektionsmitteln fiel unsere Wahl auf die Karbolsäure, da sie eine konstante Wirkung hat, das Material der Pumpe nicht angreift, durch Nachpumpen von Wasser leicht entfernt werden kann und zudem einen minimalen entwicklungshemmenden Effekt besitzt. Die Karbolsäure hat allerdings in den für unsere Zwecke in Betracht kommenden Anwendungsarten kaum eine sporizide Wirkung; dieser Mangel fällt aber einerseits gerade bei Wasseruntersuchungen verhältnismäßig weniger ins Gewicht, anderseits wird er zum großen Teil ausgeglichen durch die mechanische keimvermindernde Wirkung, die das Durchpumpen größerer Flüssigkeitsmengen durch die Entnahmepumpe — wie unsere Versuche gezeigt haben — ausübt.

Um die unterste Grenze der Einwirkungsdauer festzustellen, die zur Desinfektion der Pumpe genügt, führten wir eine große Zahl von Versuchen bei folgender Versuchsanordnung aus: Zum Zwecke einer ausgiebigen Infektion wurde die Pumpe 24 Stunden vor jedem Versuch mit Kanalwasser vollgepumpt und gefüllt bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Hierauf wurden aus einem Kübel durch Einsenken des Saugventilansatzes 10 l 5 proz. Karbolsäure durchgepumpt; mit der Karbolsäurelösung angefüllt blieb die Pumpe gemessene Zeit stehen; das Ausflußrohr wurde um 180° in seinem Gewinde gedreht, d. h. der Schnabel nach oben gerichtet, damit kein Desinfiziens abfließen konnte.

Die „5 proz. Karbolsäure“ war absichtlich ungenau so hergestellt, daß 1 l Leitungswasser mit 50 ccm Acidum carbolicum liquefactum vermischt wurde, weil wir den Verhältnissen der Praxis (Vornahme der Pumpendesinfection ev. durch wenig geschulte Hilfspersonen) Rechnung tragen wollten.

Nach bestimmten Zeiten wurde in die Pumpe reines Wasser aus einem zuvor mit 5 proz. Karbolsäure ausgespülten Kübel, durch welchen ständig Leitungswasser in starkem Strahl strömte, unsere Nachahmung eines natürlichen Wasservorrates, der untersucht werden sollte — so lange gepumpt, bis eine Probe des durch die Pumpe geförderten Wassers mit Bromwasser keine Ausfällung von Tribromphenol mehr gab. Dieses Ziel pflegt verhältnismäßig rasch, nach dem Durchpumpen von ca. 20 l erreicht zu sein. Die nächste, steril aufgefangene Pumpwasserprobe A diente zur bakteriologischen Prüfung. Gleichzeitig wurde aus dem Kübel eine Wasserprobe B entnommen und ebenso verarbeitet wie die Probe A.

Bei beiden Proben erfolgte die Bestimmung der Keimzahl in üblicher Weise; als Nährböden wurden nebeneinander Gelatine (nach der vom Kaiserlichen Gesundheitsamt für Wasseruntersuchungen gegebenen Vorschrift) sowie Hesse-Agar verwendet. Ferner wurden Gärproben nach Eijkman angesetzt, die — wie hier gleich summarisch berichtet werden mag — bei den in Rede stehenden Wasserproben stets negativ ausfielen.

Durch Vergleich der Keimzahlen von Probe A und B ließ sich ein Urteil gewinnen, ob die bei dem betr. Versuch angewendete Einwirkungsdauer der 5 proz. Karbolsäure zur Desinfektion ausreichend war oder nicht. Es ergab sich bei dieser Versuchsanordnung, daß nach einer Einwirkungszeit der 5 proz. Karbolsäure von 10 Minuten die Proben A und B durchschnittlich gleiche Keimzahlen aufwiesen (Beispiele siehe in Tabelle I), die beabsichtigte Desinfektion also eingetreten war.

Bei dem geringen sporiziden Vermögen der Karbolsäure ist innerhalb dieser Frist auf eine Abtötung etwaiger Sporenformen in der Pumpe nicht zu rechnen. Daß dieser Mangel aber praktisch bedeutungslos ist, geht aus folgenden Versuchen hervor: Ein widerstandsfähiger Subtilis-Stamm wurde in Heuinfus gezüchtet

Tabelle I.

Infektion der Pumpe mit Kanalwasser.

Datum des Versuches	Keimgehalt des zur Infektion der Pumpe dienenden Kanalwassers im ccm	Einwirkungsdauer der 5 % Karbolsäure in Minuten	Keimgehalt im ccm von	
			Probe A	Probe B
4. I. 13	3530000	15	49	52
18. II. 13	652000	15	11	11
19. II. 13	532000	10	12	11
17. II. 13	471500	7	19	12

Tabelle II.

Infektion der Pumpe mit einer Aufschwemmung von Subtilis-Sporen.

Datum des Versuches	Keimgehalt der Sporenaufschwemmung im ccm	Einwirkungsdauer der 5 % Karbolsäure in Minuten	Keimgehalt im ccm von	
			Probe A	Probe B
10. II. 13	85600	15	28	14
11. II. 13	58000	30	7	4
14. II. 13	5000	45	22	15

Tabelle III.

Wirkung des Durchpumpens von 10 l Leitungswasser.

Datum des Versuches	Keimgehalt des zur Infektion dienenden Wassers im ccm	Keimgehalt im ccm nach dem Durchpumpen von 10 l Leitungswasser	
		Probe A	Probe B
14. I. 13	8890000	157	129
13. II. 13	5240000	.20	15

und die vollständige Versporung abgewartet. Unmittelbar vor dem Versuch wurde das Material, um etwa noch vorhandene vegetative Formen abzutöten, 1 Stunde auf 60° erwärmt. 5—10 ccm dieses Materials wurden mit 5—10 l Leitungswasser vermischt und die Pumpe mit dem so infizierten Wasser, dessen Keimzahl sofort bestimmt wurde, gefüllt. Nach 30 Minuten wurden, wie in den früheren Versuchen, 10 l 5 proz. Karbolsäure durchgepumpt und nach verschieden langer Einwirkung der Karbolsäure Leitungs-

wasser so lange nachgepumpt, bis Bromwasser keinen Niederschlag mehr gab. Bei diesen Versuchen enthielt das aus der Pumpe ausströmende Wasser nur wenig mehr Keime, als das zur Speisung der Pumpe dienende (Beispiele in Tabelle II).

Diese auffällige Verminderung des Keimgehaltes der so stark mit Sporenmaterial infizierten Pumpe konnte natürlich nur zum geringen Teil die Folge einer chemischen Wirkung der Karbolsäure sein. Kontrollversuche zeigten vielmehr (Beispiele in Tabelle III), daß allein schon das Durchpumpen von 10 l reinen Leitungswassers (statt der Karbolsäure) den Keimgehalt der Pumpe rein mechanisch ganz wesentlich herabsetzt.

Die Pumpe hat sich u. a. bereits bei fortlaufenden Kontrolluntersuchungen in einem großen Wasserfiltrierwerk vorzüglich bewährt. Wenn ein genügend großer Kübel mit 5 proz. Karbolsäure vorhanden ist, können innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit zahlreiche Proben von verschiedenen Wässern in zuverlässiger Weise entnommen werden.

Jedesmal vor neuem Gebrauche wird der Saugschlauch einerseits mit dem Saugventil, anderseits mit der Pumpe verschraubt; hierauf werden Saugventil und Saugschlauch in den Kübel so eingelegt, daß sie so vollständig als möglich von der Karbolsäurelösung bedeckt sind. Sollten Ventil und Saugschlauch mit Erde oder dergl. außen beschmutzt worden sein, so werden sie vor dem Einlegen in die Karbolsäure mit Wasser abgespült. Nach dem Einlegen werden Ventil, Schlauch und Pumpe vollständig mit der Karbolsäure vollgepumpt bzw. unter Aufwand von etwa 10 l Flüssigkeit mit der Karbolsäure durchgespült. Hierauf wird der ganze Apparat durch mindestens 10 Minuten sich selbst überlassen. Dann wird — ohne die Veschraubungen zu lösen — unter sorgfältiger Vermeidung von Beschmutzung das Saugventil am Schlauche in die zu prüfende Wasserschichte hinabgelassen und die Pumpe gegen Umfallen gesichert aufgestellt. Hierauf wird mindestens solange das zu prüfende Wasser durch den Apparat durchgepumpt, bis eine Probe des geförderten Wassers mit Bromwasser keine Spur von Trübung mehr gibt, wozu bei dem 6 m langen Schlauche — wie oben erwähnt — in der Regel 20 l genügen. Erst jetzt werden die Wasserproben

unter den üblichen Vorsichtsmaßregeln in sterilen Gefäßen aufgefangen, um zur Bestimmung des Keimgehaltes verarbeitet zu werden.

Nach beendigter Probeentnahme werden die Verschraubungen gelöst, alle Apparat-Teile entleert und schließlich an einem gegen gröbere Verunreinigungen gesicherten Orte zum Trocknen hingelegt. Für den Transport legt man Saugventil, Schlauch und Ausflußrohr der Pumpe am besten in einen Sack aus wasserdichtem Stoff. Die obere und untere Mündung der Pumpe werden mit reinen Gummistopfen verschlossen.

Es ist selbstverständlich, daß der Apparat auch zur Entnahme von Wasserproben an schwierig erreichbaren Stellen zum Zwecke der chemischen Untersuchung sehr bequem verwendet werden kann, da er leicht und gründlich auszuspülen ist. Nur dann, wenn das Wasser gröbere Schwimmstoffe enthält und es auf deren Bestimmung ankommt, ist der Apparat nicht anwendbar.

Beiträge zur praktischen Verwertung der Anaphylaxie.[1])

Von

Dr. Kurt Schern,

ehemaliger Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamt, Professor für Seuchenforschung, experimentelle Pathologie und Therapie am State Colleg zu Ames (Jowa).

(Bei der Redaktion eingegangen am 30. Juni 1913.)

I. Versuche über Anaphylaxie bei Schweinen.

Die Frage, ob Schweine gegen Pferdeeiweiß anaphylaktisch werden, ist bisher noch nicht beantwortet worden, obwohl dies mit Rücksicht auf die vielen gegen die Infektionskrankheiten der Schweine gerichteten Impfungen mit von Pferden stammendem Serum praktisch von Bedeutung ist.

Versuch 1.

Am 16. III. 1910 wird ein Läuferschwein (Ohrmarke 403) mit ½ ccm Pferdeserum subkutan gespritzt. Am 25. IV. 1910 und am 6. V. 1910 erhält es je 4 ccm Pferdeserum subkutan.

Am 10. VI. 1910 werden dem Tier 30 ccm inaktives Pferdeserum intravenös injiziert. Das Tier bleibt vollkommen munter und zeigt keine Symptome der Anaphylaxie.

Versuch 2.

Am 16. III. 1910 wird ein Läuferschwein (Ohrmarke 400) mit 2 ccm Pferdeserum subkutan gespritzt.

1) Die Untersuchungen sind auf Veranlassung und unter Leitung von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Uhlenhuth in den Jahren 1910 und 1911 in dem Laboratorium der Bakteriologischen Abteilung des Kaiserl. Gesundheitsamtes ausgeführt worden. Uhlenhuth hat über das Ergebnis schon kurz berichtet, z. T. auf d. Freien Vereiniguug f. Mikrobiologie 1910. (S. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. 47, 1910, Referate.)

Am 25. IV. 1910 und am 6. V. 1910 erhält es je vier weitere ccm Pferdeserum subkutan.

Am 10. VI. 1910 werden dem Tier 30 ccm inaktives Pferdeserum intravenös injiziert.

Das Tier bleibt vollkommen munter und zeigt keine Symptome der Anaphylaxie.

Versuch 3.

Am 16. III. 1910 wird ein Läuferschwein (Ohrmarke 405) mit 1 ccm Pferdeserum subkutan gespritzt.

Am 25. IV. 1910 werden ihm 10 ccm inaktiviertes Pferdeserum intravenös injiziert.

Das Tier bleibt vollkommen munter und zeigt keine Symptome der Anaphylaxie.

Versuch 4.

Am 16. III. 1910 wird ein Läuferschwein (ohne Ohrmarke) mit 4 ccm Pferdeserum subkutan gespritzt.

Am 25. IV. 1910 werden ihm 21 ccm inaktiviertes Pferdeserum intravenös injiziert.

Das Tier bleibt vollkommen munter und zeigt keine Symptome der Anaphylaxie.

Es ist in den vorstehenden Versuchen weder durch die einmalige noch durch die mehrmalige Vorbehandlung gelungen, Schweine gegen Pferdeeiweiß zu anaphlaktisieren.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die verschiedenen Tiere sich nicht gleichmäßig leicht anaphylaktisch machen lassen. Bekanntlich ist das Meerschwein das »klassische« Tier für die Anaphylaxieversuche, das Kaninchen steht in bezug auf die bei der Reinjektion auftretenden Symptome nach Friedberger[1]) etwa in der Mitte zwischen Meerschwein und Hund, der kein besonders empfängliches Tier für die Anaphylaxie ist. Dagegen kann man bei der Ratte und Maus, sofern die Tiere genügend vorbehandelt sind, sehr deutliche anaphylaktische Symptome bei der Prüfung beobachten. Auch ist es Uhlenhuth und Händel gelungen, Vögel, besonders Gans und Ente zu anaphylaktisieren. Überempfindliche Gänse bekunden bei der

1) Friedberger, Die Anaphylaxie. Fortschritte der deutschen Klinik, 2. Bd., 1911.

Prüfung deutlichen Juckreiz. Die Tiere führen mit dem Fuß sehr heftige Kratzbewegungen am Kopf aus und leiden an Atemnot. Ähnliche Symptome beobachteten Friedberger und Hartoch bei Tauben und Hühnern. Im Hinblick auf die vorstehend beschriebenen Anaphylaxieversuche an Schweinen ist es interessant, zu erfahren, daß es Uhlenhuth auch nicht gelungen ist, niedere Affen (Macacus, Rhesus) mit Pferdeserum zu anaphylaktisieren. Mit dem Serum der aktiv sensibilisierten Affen konnte nicht passiv anaphylatisiert werden.

II. Anaphylaxieversuche mit Fetten.

Schon früher hatten Uhlenhuth und Händel[1]) versucht, die Anaphylaxiereaktion wegen ihrer außerordentlichen Feinheit auf dem Gebiete der Differenzierung von Ölen und Fetten anzuwenden. Die Autoren benutzten zu ihren Untersuchungen zunächst rohes Leinöl, Rüböl, Klauenöl, Mandelöl, Butter, Rindertalg und Schweineschmalz. Die Meerschweine wurden mit dem Öl bzw. Fett vorbehandelt und später mit Extrakten des in Betracht kommenden pflanzlichen Eiweißes bzw. mit Serum geprüft. Die Ergebnisse der Versuche sprachen dafür, daß mit rohen Ölen und Pflanzenfetten sensibilisierte Tiere bei der Prüfung mit entsprechendem pflanzlichen oder tierischen nativen Eiweiß unter anaphylaktischen Symptomen reagieren können, wenn auch nicht in allen Fällen ganz eindeutige Resultate erzielt wurden.

Diese Untersuchungen haben wir weiter verfolgt. Mehrere Meerschweine wurden mit amerikanischem Schweineschmalz vorbehandelt und später auf Anaphylaxie durch Injektion von Schweineserum geprüft.

Versuch 1.

Am 27. X. 1909 erhielten drei Meerschweine je 2 ccm im Brutschrank bei 37° geschmolzenes, amerikanisches Schweineschmalz subkutan. Am 30. X. 1909 werden die drei Tiere nochmals in derselben Weise vorbehandelt.

[1]) Uhlenhuth und Händel, Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweißarten. Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. 4. Bd., 6. Heft (1910), S. 761 ff.

Am 22. XII. 1909 werden dem einen dieser Tiere 0,3 ccm inaktiviertes Schweineserum mit 0,5 ccm 0,85% NaCl-Lösung intrakardial injiziert. Das Tier zeigt keine Symptome der Anaphylaxie. Am gleichen Tage werden dem zweiten dieser Tiere 0,5 ccm inaktiviertes Schweineserum mit 0,25 ccm 0,85%NaCl-Lösung intrakardial injiziert. Das Tier wird fast sofort nach der Injektion typisch anaphylaktisch. Es putzt sich, schreit, sträubt die Haare, bekommt Krämpfe und verendet. Dem dritten Tiere werden zur Kontrolle ebenfalls am 22. XII. 1909 0,5 ccm inaktiviertes Rinderserum mit 0,5 ccm 0,85 NaCl-Lösung intrakardial injiziert. Das Tier bleibt vollkommen munter und zeigt keine Symptome der Anaphylaxie. Ferner erhält ein normales, unbehandeltes Meerschwein am 22. XII. 12 0,5 ccm inaktiviertes Schweineserum, vermischt mit 0,5 ccm 0,85% NaCl-Lösung intrakardial injiziert. Das Tier bleibt vollkommen munter und zeigt keine Symptome der Anaphylaxie.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß sich Anaphylaxie gegen das amerikanische Schmalz hat erzeugen und dieses als vom Schweine herstammend hat erkennen lassen.

Das Resultat dieses Versuches stimmt vollkommen mit den Versuchen Uhlenhuths und Händels (l. c.) überein.

III. Versuche mit Stechfliegen (Stomoxys).

Durch die folgenden Versuche sollte festgestellt werden, ob durch blutsaugende, einheimische Fliegen (Stomoxys) soviel Blut beim Stechakt übertragen werden kann, daß die Versuchsmeerschweine bei der Prüfungsinjektion anaphylaktisch werden.

Versuch 1.

Am 11. III. 1910 werden ca. 15 Stomoxys aus der im Gesundheitsamt vorhandenen Stomoxyszucht, die noch niemals gesaugt haben, an einen Esel zum Stechen und Saugen gesetzt. Der Saugakt wird nach einiger Zeit plötzlich unterbrochen, und die Insekten werden hiernach sofort an vier Meerschweine zum nochmaligen Stechen und Saugen gesetzt.

Am 1. IV. 1910 erhält eins dieser Meerschweine 0,7 ccm, ein anderes 0,5 ccm inaktiviertes Eselserum intrakardial injiziert. Zur Kontrolle werden einem normalen Meerschwein 0,8 ccm inaktiviertes Eselserum intrakardial injiziert.

Die Tiere zeigen nach der Prüfungsinjektion keine Symptome.

Am 14. IV. 1910 stirbt eins der beiden noch nicht geprüften Versuchsmeerschweine interkurrent, und am gleichen Tage wird dem letzten noch

vorhandenen Versuchstier 0,8 ccm inaktiviertes Eselserum intrakardial injiziert. Ebenso erhält ein normales Meerschwein zur Kontrolle 0,8 ccm inaktiviertes Eselserum. Die Injektionen werden reaktionslos vertragen.

Versuch 2.

Am 7. III. 1910 werden ca. 15 Stomoxys aus derselben Zucht wie sub 1, die noch niemals gestochen haben, an einen Esel zum Stechen und Saugen gesetzt. Mitten im Saugakt werden die Insekten abgenommen und sofort an vier Meerschweine wiederum zum Stechen und Saugen gesetzt.

Am 8. III. 1910 und am 9. III. 1910 werden dieselben Fliegen wieder erst an den Esel und dann an die Meerschweine gesetzt. Von diesen stirbt später ein Tier interkurrent.

Am 1. IV. 1910 wurden zwei dieser Meerschweine je ½ ccm inaktiviertes Eselserum intrakardial injiziert. Die Tiere führen einige wenige Kratzbewegungen aus und putzen sich etwas.

Ein zur Kontrolle mit Eselserum derselben Herkunft gespritztes, nicht vorbehandeltes Meerschwein zeigt keine Symptome.

Am 14. IV. 1910 wird dem dritten der obigen drei Meerschweine 0,8 ccm inaktiviertes Eselserum, vermischt mit 0,2 ccm physiologischer Kochsalzlösung intrakardial gespritzt. Das Tier zeigt nach der Injektion dieselben wenig charakteristischen Symptome wie die beiden am 1. IV. 1910 geprüften Meerschweine. Ein Kontrollmeerschwein bleibt nach der Injektion vollkommen munter.

Versuch 3.

Am 11. III. 1912 werden ca. 15 Stomoxys aus derselben Zucht wie sub 1, die noch niemals gesaugt haben, an ein Schwein zum Stechen und Saugen gesetzt. Der Saugakt wird nach einiger Zeit unterbrochen, und die Insekten werden hiernach sofort an vier Meerschweine zum nochmaligen Stechen und Saugen gesetzt.

Am 1. IV. 1910 wird bei zwei dieser Meerschweine die Prüfungsinjektion ausgeführt. Das eine Tier erhält 0,2 ccm, das andere 0,4 ccm inaktiviertes Schweineserum intrakardial. Beim ersten, mit 0,2 ccm gespritzten Tier treten irgendwelche Symptome nicht auf. Das zweite, mit 0,4 ccm gespritzte Meerschwein legt sich unmittelbar nach der Injektion auf die Seite und atmet angestrengt. Es erholt sich nach einiger Zeit.

Am 14. IV. 1910 werden die beiden letzten dieser Versuchsmeerschweine geprüft. Dem einen dieser Tiere werden 0,4 ccm, dem andern 0,2 ccm inaktiviertes Schweineserum intrakardial injiziert. Das mit 0,4 ccm Schweineserum gespritzte Tier kratzt sich wenig nach der Injektion. Das andere Meerschwein zeigt keine Symptome, ebensowenig ein zur Kontrolle mit 0,4 ccm inaktiviertem Schweineserum intrakardial injiziertes normales Meerschwein.

Versuch 4.

Am 7. III. 1910 werden ca. 15 Stomoxys aus derselben Zucht wie sub 1, die noch niemals gesaugt haben, an ein Schwein zum Stechen und Saugen gesetzt. Der Saugakt wird plötzlich unterbrochen, und die Insekten werden hiernach sofort an drei Meerschweine wiederum zum Stechen und Saugen gesetzt.

Am 8. III. 1910 und am 9. III. 1910 werden dieselben Fliegen wieder erst an das Schwein und dann an die Meerschweine gesetzt.

Am 1. IV. 1910 erhalten zwei dieser Meerschweine 0,3 ccm inaktiviertes Schweineserum intrakardial injiziert: Keine Symptome nach dem Injektieren.

Am 14. IV. 1910 werden dem dritten der Versuchstiere 0,4 ccm inaktiviertes Schweineserum vermischt mit 0,2 ccm physiologischer NaCl-Lösung intrakardial injiziert: Keine Symptome nach der Injektion.

Zur Kontrolle wird ein unbehandeltes Meerschwein mit 0,5 ccm inaktiviertes Schweineserum vermischt mit 0,3 ccm 0,86% NaCl-Lösung intrakardial gespritzt: Keine Symptome.

In allen diesen Versuchen sind also die Meerschweine nach der Prüfungsinjektion nicht deutlich anaphylaktisch geworden.

Daraus geht hervor, daß die beim Stich zahlreicher Stomoxys übertragene Blutmenge, welche, wie Schuberg und Kuhn gezeigt haben, zur Übertragung von Krankheiten wie Milzbrand, Dourine usw. genügt, zur Sensibilisierung bei den gestochenen Tieren nicht ausreicht.

IV. Versuche mit Stubenfliegen- und Stechfliegenextrakten.

Uhlenhuth und Händel (l. c.) haben anhangsweise in ihrer Arbeit Untersuchungen mitgeteilt, welche sich mit der Anaphylaxie durch Insekteneiweiß befassen. Den Autoren gelang es, bei mit Bienenextrakt vorbehandelten und mit Bienenextrakt nachgeprüften Meerschweinen Anaphylaxie zu erzeugen.

Entsprechende Versuche mit Stubenfliegen- und Stechfliegenextrakten, die wir angestellt haben, sollen im folgenden mitgeteilt werden.

Versuch 1.

Am 11. III. 1910 werden 90 Stomoxys mit Äther getötet. Hiernach trocknen sie drei Tage an der Luft und werden dann im Mörser mit 20 ccm 0,85% NaCl-Lösung verrieben. Die Flüssigkeit wird zwei Tage dem Schüttelapparat bei Zimmertemperatur überlassen. Am 16. III. 1910 wird die Masse eine Stunde lang zentrifugiert und hiernach die über dem Bodensatz stehende Flüssigkeit durch Asbest klar filtriert.

In gleicher Weise werden am 11. IV. 1910 90 Stubenfliegen getötet, und es wird aus diesen genau so wie aus den Stomoxys in den folgenden Tagen ein klarer Extrakt gewonnen.

Am 16. III. 1910 werden drei Meerschweine mit je 2 ccm Stomoxysextrakt subkutan vorbehandelt.

Am 28. IV. 1910 werden jedem der drei Meerschweine zur Prüfung je 1 ccm von einem in der oben beschriebenen Weise frisch zubereiteten Stomoxysextrakt intrakardial injiziert. Nach 5 bis 10 Minuten fängt jedes der Tiere an, sich zu putzen und mit den Hinterpfoten am Genick zu kratzen. Die Tiere geben Laute von sich, sträuben die Haare und stellen die Ohren. Zwei gleichzeitig mit denselben Mengen desselben Stomoxysextraktes intrakardial gespritzte, nicht vorbehandelte, normale Meerschweine zeigen keine Symptome.

Resultat:

Die Versuchsmeerschweine sind gegen Stomoxysextrakt leicht anaphylaktisch geworden.

Versuch 2.

Am 16. III. 1910 werden vier Meerschweine mit je 2 ccm des in der oben beschriebenen Weise hergestellten Stubenfliegenextraktes subkutan vorbehandelt.

Am 9. IV. 1910 wird dem einen dieser Tiere 1 ccm frisch zubereiteter Stubenfliegenextrakt intrakardial injiziert. Das Tier zeigt keine Symptome.

Am 28. IV. 1910 werden den drei übrigen dieser Versuchstiere je 1 ccm frisch zubereiteter Stubenfliegenextrakt intrakardial injiziert. Nach 3 bis 5 Minuten fangen die Tiere an, sich mit den Hinterpfoten in der Ohrgegend zu kratzen und mit den Vorderpfoten das Maul zu putzen. Die Haare in der Nackengegend sträuben sich und die Tiere stellen die Ohren.

Zwei gleichzeitig zur Kontrolle mit denselben Mengen desselben Stubenfliegenextraktes intrakardial gespritzte, nicht vorbehandelte Meerschweine zeigen keine Symptome.

Resultat:

Die Versuchsmeerschweine sind gegen Stubenfliegenextrakt leicht anaphylaktisch geworden.

Ob sich diese Methode zur Aufklärung der verwandtschaftlichen Beziehungen und zur Identitätsbestimmung bestimmter Insekten verwenden läßt, ist sehr wahrscheinlich und soll weiter experimentell geprüft werden.

V. Versuche mit Leberegeln und Echinokokken.

Zur Diagnose der Leberegel- und Echinokokkenkrankheit am lebenden Individuum sind die verschiedenartigsten serologischen Reaktionen herangezogen. Besonders oft und teilweise wohl auch mit Erfolg hat man versucht, die Komplementbindung diagnostisch zu verwerten.

In den folgenden Versuchen haben wir untersucht, ob die Anaphylaxie für die gedachten diagnostischen Zwecke verwendbar ist.

Versuch 1.

Am 27. III. 1910 werden vier Meerschweine subkutan mit Serum eines Rindes gespritzt, welches sich nach der Schlachtung mit Leberegeln behaftet erwies. Gleichzeitig werden zur Kontrolle zwei Meerschweine mit je 2 ccm Serum eines normalen Rindes subkutan vorbehandelt.

Am 25. III. 1910 werden die vier mit Serum des leberegelkranken Rindes vorbehandelten Meerschweine mit je 0,8 ccm Extrakt gespritzt, der aus den gleichartigen Egeln hergestellt war, mit denen sich das fragliche Rind nach der Schlachtung behaftet erwies. Es wurden 4 g Leberegel zwei Tage lang in fließendem Wasser gewaschen, dann im Mörser zerrieben und hiernach 20 ccm 0,85% NaCl-Lösung zugegeben. Hiernach wird die Flüssigkeit zwei Tage bei Zimmertemperatur geschüttelt und dann klar zentrifugiert. Das klare Zentrifugat wurde zur Prüfungsinjektion der Meerschweine verwendet. Die Versuchstiere zeigen keine Symptome der Anaphylaxie, ebensowenig die in gleicher Weise geprüften Kontrollmeerschweine.

Versuch 2.

Am 26. IV. 1910 werden vier Meerschweinen je 2 ccm Serum eines Rindes, welches sich nach der Schlachtung mit Echinokokken behaftet erwies, subkutan injiziert. Zur Kontrolle erhalten zwei Meerschweine am gleichen Tage je 2 ccm eines normalen Rindes subkutan.

Von den ersten vier Meerschweinen erhält am 27. IV. 1910 intrakardial

Meerschwein Nr. 1 = 0,5 ccm entsprechende Hydatidenflüssigkeit von Rinderechinokokken. Resultat: Keine Symptome.

Meerschwein Nr. 2 = 1 ccm Hydatidenflüssigkeit wie vorstehend. Resultat: Das Tier putzt das Maul, kratzt sich an den Ohren, sträubt die Haare. Das Tier ist anaphylaktisch.

Meerschwein Nr. 3 = 1 ccm Hydatidenflüssigkeit wie vorstehend. Resultat: Das Tier wird leicht, aber nicht deutlich anaphylaktisch.

Meerschwein Nr. 4 = 1 ccm Hydatidenflüssigkeit wie vorstehend. Resultat: Keine Symptome.

Am gleichen Tage erhalten die beiden Kontrollmeerschweine je 1 ccm derselben Hydatidenflüssigkeit intrakardial. Die Injektionen werden von beiden Tieren reaktionslos vertragen.

In diesem Versuch über passive Anaphylaxie gegen Echinokokkenflüssigkeit ist ein Meerschwein deutlich, ein anderes leicht anaphylaktisch gewesen.

VI. Versuche mit Linseneiweiß.

Uhlenhuth hat bei seinen Präzipitationsversuchen den Beweis erbracht, daß das Linseneiweiß von dem Serumeiweiß desselben Organismus verschieden ist. Außerdem geht aus den Uhlenhuthschen Untersuchungen klar hervor, daß das

Linseneiweiß nicht artspezifisch ist und deshalb in biologischer Beziehung eine Sonderstellung einnimmt: Das Linseneiweiß der verschiedenen Tiere ist somit als ein biologisch gleichartiger Eiweißkörper anzusehen. Daß die Dinge bei der Anaphylaxiereaktion ebenso liegen, konnten Uhlenhuth und Andrejew, Kraus, Dörr und Sohma u. a. zeigen.

Es sind zahlreiche Versuche über passive Anaphylaxie gegen Linseneiweiß angestellt worden. Kaninchen wurden mit großen Dosen getrockneter, zerriebener Kaninchenlinsen behandelt. Das Serum dieser Kaninchen wurde Meerschweinen injiziert und einen Tag darnach Kaninchenlinsenextrakt.

Niemals sind die Meerschweine anaphylaktisch geworden, auch haben sich niemals im Serum der Kaninchen Präzipitine gegen Linseneiweiß nachweisen lassen.

VII. Versuche mit Trypanosomeneiweiß.

Bevor wir zur Schilderung der Versuche über aktive Anaphylaxie gegen Trypanosomen übergehen, sollen zunächst kurz unsere Untersuchungen über passive Anaphylaxie erwähnt werden, welche wir anstellten, um bei erkrankten Individuen zu einer Diagnose zu gelangen. Alle diese Versuche zeitigten negative Ergebnisse. Wir haben das Serum dourinekranker Kaninchen und Pferde auf Meerschweine verimpft. Bei der Prüfungsinjektion (nach 24 Stunden) mit lebenden Trypanosomen und mit Trypanosomeneiweiß wurden die Meerschweine niemals anaphylaktisch. Die passive Anaphylaxie ließ sich also zur Diagnose der Trypanosomenkrankheiten nicht verwenden.

Über die aktive Anaphylaxie gegen Trypanosomeneiweiß stellten wir die nachfolgenden Versuche an.

Versuch 1.

Am 26. IX. 1909 werden 8 ca. 6 Tage alte Kaninchen, die mit Dourinetrypanosomen hochgradig infiziert sind, durch Halsschnitt entblutet. (Diesen Kaninchen war zur Infektion ein Tag nach der Geburt eine große Menge trypanosomenhaltiges Mäuseblut intraperitoneal injiziert worden.) Das in Natr. citric-Lösung aufgefangene Blut — ungefähr 80 ccm — wird zwei

Stunden bei 60° gestellt. Hiernach sind Trypanosomen im mikroskopischen Präparate des Blutes nicht mehr zu sehen.

Vier Meerschweine erhalten an diesem Tage je 2 ccm der Blutflüssigkeit intraperitoneal. Am 27. IX. 1909 und am 28. IX. 1909 werden sie mit demselben Material in derselben Weise vorbehandelt.

Zur Kontrolle erhalten zwei Meerschweine je 20 ccm ebenfalls in Natr. citric. von anderen normalen jungen Kaninchen aufgefangenes Blut intraperitoneal. Diese Tiere vertragen die Injektion nicht gut, sie führen Sprünge aus, erholen sich aber allmählich und werden wieder gesund.

Am 10. XI. 1909 wird bei den Versuchstieren die Prüfungsinjektion vorgenommen. Hierzu wird das in Natr. citic. aufgefangene, hochgradig mit Dourinetrypanosomen infizierte Blut mehrerer Ratten verwendet. Die Flüssigkeit wird eine Stunde bei 60° gehalten und dann zwei Stunden bei Zimmertemperatur geschüttelt. Von dem so präparierten Rattendourineblut erhält intrakardial

Meerschwein Nr. 1 = ½ ccm. Resultat: Sofort anaphylaktisch, setzt Urin ab, typische Krämpfe, fällt um, erholt sich allmählich.

Meerschwein Nr. 2 = ½ ccm. Resultat: Sofort schwer anaphylaktisch. Bleibt am Leben.

Meerschwein Nr. 3 = ½ ccm. Resultat: Sofort sehr schwer anaphylaktisch. Stirbt.

Meerschwein Nr. 4 = ½ ccm. Resultat: Atmet schwer, sonst keine Symptome.

Kontrollmeerschweine Nr. 1 und Nr. 2 je ½ ccm desselben Rattendourineblutes intrakardial. Die Tiere bleiben munter.

Nach dem Ausfall des Versuches schien es zunächst so, als ob sich sehr leicht typische Anaphylaxie gegen Trypanosomen erzeugen läßt. Aber die weiteren Versuche lehrten etwas anderes. Besonders auffallend war für uns der folgende Versuch:

Versuch 2.

Am 4. X. 1909 wird hochgradig mit Dourinetrypanosomen infiziertes Rattenblut zwei Stunden zur Abtötung der Trypanosomen bei 60° gehalten. Hiernach erhalten drei Meerschweine je 1 ccm, ein Meerschwein 2 ccm subkutan injiziert.

Am 5. X. 1909 werden diese Tiere in derselben Weise behandelt.

Zur Kontrolle erhielten zwei Meerschweine an denselben Tagen je 2 ccm normales, ebenfalls zwei Stunden bei 60° gehaltenes Rattenblut subkutan.

Am 11. XI. 1909 werden allen sechs Tieren je ½ ccm von einem eine Stunde lang bei 60° gehaltenen und darnach zwei Stunden bei Zimmertemperatur geschüttelten Blut junger, hochgradig mit Dourine infizierter Kaninchen intrakardial injiziert.

Keines der Tiere zeigt irgendwelche Symptome der Anaphylaxie. Dieses Resultat stand im Gegensatz zu dem im Versuch 1 erzielten.

Wir stellten deshalb den folgenden Versuch an:

Versuch 8.

Am 22. XI. 1909 wird ein Wurf junger Kaninchen, im ganzen sieben Stück, mit Mäuseblut — jedes Tier je 1 ccm in etwas NaCl-Lösung, — welches unzählige Dourinetrypanosomen enthielt, intraperitoneal infiziert. In der Folgezeit erkranken die Kaninchen an einer akuten Blutinfektion infolge der Injektion von Dourine. Die Tiere werden entblutet, das Blut wird in Natr. citric. aufgefangen, eine Stunde bei 60° gehalten und hiernach zwei Stunden bei Zimmertemperatur geschüttelt. Am 25. XI. 1909, am 27. XI. 1909 werden je sechs Meerschweine mit je 2 ccm der Flüssigkeit subkutan vorbehandelt. Am 29. XI. 1909 erhalten alle diese Tiere nochmals 2 ccm der inzwischen auf Eis aufbewahrten Flüssigkeit intraperitoneal.

Wir setzten zwei Gruppen von Kontrollen für diesen Versuch an.

Kontrollgruppe I.

Am 25. XI. 1909 und am 27. XI. 1909 erhalten zwei Meerschweine je 2 ccm Blut normaler, junger Kaninchen, welches in Natr. citric. aufgefangen, hiernach eine Stunde bei 60° gehalten und zwei Stunden bei Zimmertemperatur geschüttelt worden war. Am 29. XI. 1909 werden beiden Tieren nochmals 2 ccm der inzwischen auf Eis aufbewahrten Flüssigkeit intraperitoneal injiziert.

Kontrollgruppe II.

Am 22. XI. 1909 wird vier jungen Kaninchen je 1 ccm normales, in etwas Natr. citric. aufgefangenes Mäuseblut intraperitoneal injiziert. Die Kaninchen werden am 25. XI. 1909 entblutet, das Blut wird in Natr. citric. aufgefangen, eine Stunde bei 60° gehalten und hiernach zwei Stunden bei Zimmertemperatur geschüttelt. Am 25. XI. 1909 und am 27. XI. 1909 erhalten drei Meerschweine je 2 ccm subkutan, und am 29. XI. 1909 erhalten sie nochmals je 2 ccm intraperitoneal.

Am 7. I. 1910 erfolgt bei allen Tieren die Prüfungsinjektion. Vier der spezifisch vorbehandelten Meerschweine werden mit in Natr. citric. aufgefangenem Rattenblut geprüft, welches unzählige Dourinetrypanosomen beherbergte, eine Stunde bei 60° gehalten und hiernach zwei Stunden bei Zimmertemperatur geschüttelt worden war. Von dieser Flüssigkeit erhalten sie ¼ ccm vermischt mit ¾ ccm 0,85 NaCl-Lösung intrakardial. Die vier Meerschweine werden nach der Injektion schwer anaphylaktisch, sie bekommen Krämpfe, setzen Urin ab usw., erholen sich allmählich und bleiben leben.

Zwei der spezifisch vorbehandelten Meerschweine werden mit normalem Rattenblut intrakardial nachgespritzt (¼ ccm vermischt mit ¾ ccm NaCl-Lösung). Dieses Blut war genau so präpariert wie das obige Dourinerattenblut. Diese beiden Meerschweine werden schwer krank

und zeigen die typischen Symptome der Anaphylaxie, wie Krämpfe, Schreien, Absetzen von Urin und Kot usw.

Die Meerschweine der Kontrollgruppe I werden mit demselben Material und in genau derselben Weise geprüft wie die vier ersten spezifisch vorbehandelten Meerschweine dieses Versuches. Sie zeigen keine Symptome der Anaphylaxie und bleiben gesund.

Zwei Meerschweine der Kontrollgruppe II werden mit demselben Material und in genau derselben Weise geprüft wie die vier ersten spezifisch vorbehandelten Meerschweine dieses Versuches. Sie zeigen Krämpfe, Kauen, sträuben die Haare, stellen die Ohren, geben Laute von sich, kurzum: Symptome einer schweren Anaphylaxie.

Das dritte Meerschwein dieser Kontrollgruppe II wird mit normalem Rattenblut geprüft. Es wird nicht anaphylaktisch. Deshalb soll dieses Meerschwein bei der Beurteilung des Resultates dieses Versuchs nicht weiter berücksichtigt werden.

Aus dem Versuch ergibt sich die interessante Tatsache, daß die Anaphylaxiereaktion durch das zur Infektion der Kaninchen benutzte, noch im Körper kreisende Mäuseblut ausgelöst wurde. Es handelt sich hier nicht um eine Anaphylaxie gegen Trypanosomeneiweiß, sondern um eine Verwandtschaftsreaktion zwischen Mäuse- und Rattenblut. Daß sich Mäuse- und Rattenblut nach den Feststellungen von Trommsdorf (unter Leitung von Uhlenhuth) mit der Anaphylaxiereaktion nicht differenzieren lassen, ist bekannt, ebenso, daß diese Unterscheidung sehr wohl mit der Präzipitation gelingt. (Uhlenhuth, Weidanz u. a.) Ein in der Zeit von Ende Februar bis Anfang Mai 1910 durchgeführter ähnlicher Versuch bestätigte die bisherigen Resultate. In diesem Versuch war auch jungen Kaninchen normales Mäuseblut injiziert worden. Die Kaninchen wurden drei Tage nach der Injektion entblutet und ihr entsprechend präpariertes Blut zur Sensibilisierung von Meerschweinen verwendet. Die Tiere reagierten auf die Injektion von Rattenblut mit den typischen Symptomen der Anaphylaxie.

Es mußte dieser Tatsache bei den folgenden Versuchen Rechnung getragen werden. Und zwar versuchten wir die in unseren

Experimenten störend zutage getretene Verwandtschaftsreaktion zwischen Mäuse- und Rattenblut folgendermaßen zu vermeiden: Ein Wurf junger Kaninchen wird intraperitoneal mit Mäusedourineblut infiziert. Nachdem die Kaninchen hochgradig infiziert sind, werden sie entblutet, und ihr Blut wird wiederum an einen anderen Wurf junger Kaninchen verimpft. Auf diese Weise ließen wir die Trypanosomen durch den Körper der jungen Kaninchen eine drei- manchmal auch viermalige Passage machen.

Ein am 13. V. 1910 begonnener und am 15. VI. 1910 beendeter, in dieser Richtung angestellter orientierender Versuch lieferte den Beweis, daß sich typische Anaphylaxie gegen Trypanosomen erzielen läßt. Wir stellten deshalb nochmals einen größer angelegten Versuch an.

Versuch 4.

Trypanosomen von dourinekranken jungen Kaninchen werden in dreimaliger Passage durch Kaninchenkörper geschickt. Das Blut der letzten Passagetiere wird in der in den vorhergehenden Versuchen näher beschriebenen Weise behandelt, und davon werden je 1 ½ ccm fünf Meerschweinen am 15. VIII. 1910 und am 17. VIII. 1910 intraperitoneal injiziert. Eine andere Gruppe von vier Meerschweinen wird am 15. und 17. VIII. 1910 sowie am 6. IX. 1910 intraperitoneal mit je 1 ½ ccm der trypanosomenhaltigen Kaninchenblutflüssigkeit (cf. oben) behandelt[1]).

Zur Kontrolle I erhalten gleichzeitig fünf Meerschweine Blut junger Kaninchen. Diesen Kaninchen war drei Tage vor der Entblutung das Blut anderer Kaninchen einverleibt worden, welche ihrerseits drei Tage vor ihrer Entblutung je 1 ccm normales Mäuseblut injiziert worden war.

Zur Kontrolle II erhalten gleichzeitig fünf andere Meerschweine je 1 ½ ccm normales Blut junger Kaninchen, das in der in den vorstehenden Versuchen näher beschriebenen Weise präparaiert worden war.

---

1) Es sei hier erwähnt, daß alle diese Meerschweine sowie auch die anderer Versuche nach der intraperitonealen Injektion der Kaninchenblutflüssigkeit eigenartige Sprungerscheinungen und Symptome zeigten. Das eine Stunde bei 60° gehaltene und die gewaschenen eine Stunde bei 60° gehaltenen Blutkörperchen lösen, wie wir aus ad hoc angestellten Versuchen ersahen, die Erscheinungen nicht aus. Spritzt man dagegen Meerschweinen 1 ½ bis 2 ccm eine Stunde bei 60° gehaltenes desfibriniertes Blut intraperitoneal ein, so treten bei diesen Tieren die Sprungerscheinungen auf. Spritzt man größere Mengen des Materials ein, so sterben die Tiere; und nimmt man nun die Obduktion vor, so findet man die Blutkörperchen in der Bauchhöhle hämolysiert.

Am 24. X. 1910 erfolgt die Prüfung aller dieser Tiere auf intrakardialem Wege.

Von den spezifisch vorbehandelten Meerschweinen reagierten vier Meerschweine auf die Injektion von 0,1 ccm Dourinerattenblut mit leichten, anaphylaktischen Symptomen: Kratzen, Sichputzen, Haaresträuben. Zwei dieser Meerschweine waren zweimal und die beiden anderen waren dreimal vorbehandelt. Mit normalem Rattenblut (0,1 ccm) intrakardial nachgespritzte Tiere zeigten keine Symptome der Anaphylaxie.

Von den Tieren der Kontrolle I werden 2 Tiere mit Schlafkrankheitsrattenblut (0,1 ccm), 2 Tiere mit Dourinerattenblut, 1 Tier mit normalem Rattenblut intrakardial injiziert.

Die Tiere zeigen keine Symptome der Anaphylaxie.

Von den Tieren der Kontrolle II erhalten 2 Tiere Schlafkrankheitsrattenblut (0,1 ccm), 2 Tiere Dourinerattenblut (0,1 ccm), 1 Tier normales Rattenblut (0,1 ccm) intrakardial injiziert.

Die Tiere zeigten keine Symptome der Anaphylaxie.

In diesem Versuche ließ sich typische, wenn auch leichte Anaphylaxie gegen die Dourinetrypanosomen erzeugen.

Schlußfolgerungen.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen läßt sich folgendermaßen kurz zusammenfassen:

1. Schweine konnten in unseren Versuchen nicht anaphylaktisch gemacht werden.
2. Das »amerikanische Schweineschmalz« hat sich mit Hilfe der Anaphylaxie seiner Provenienz nach bestimmen lassen.
3. Die geringe Menge Blut, welche beim Stich der Stomoxys von einem zum andern Tier übertragen wird, hat Meerschweine nicht sensibilisiert.
4. Nach Behandlung von Meerschweinen mit Stomoxys- und Stubenfliegenextrakt ist Anaphylaxie bei der Prüfungsinjektion der Versuchstiere beobachtet worden.
5. Passive Anaphylaxie haben wir gegen Hydatidenflüssigkeit erzeugen können.

6. Die Verwendung der passiven Anaphylaxie zu diagnostischen Zwecken bei Leberegel-, Echinokokken- und Trypanosomenkrankheiten führt nach unseren Versuchen nicht zu dem gewünschten Ziel.
7. Meerschweine haben sich gegen Trypanosomeneiweiß aktiv anaphylaktisieren lassen.



Experimentelle Studien über die Vermehrungsgeschwindigkeit einiger pathogenen Mikroorganismen.

Von

Eugen Rosenthal.

(Aus dem Chemisch-Biologischen Laboratorium der IV. Abteilung des St. Rochus-Spitales der Haupt- und Residenzstadt Budapest. Oberarzt: Professor Stephan von Tóth.)

(Bei der Redaktion eingegangen am 12. Juni 1913.)

I.

Die vorliegenden Versuche hatten zum Zweck, die Frage zu untersuchen, ob mit künstlich erzeugten Veränderungen der Virulenz auch eine veränderte Vermehrungsgeschwindigkeit der untersuchten Mikroorganismen einhergeht. — Insofern derartige Untersuchungen überhaupt vorliegen, wurden diese mit einer ziemlich ungenauen Methodik ausgeführt, so daß die hierbei erhaltenen Resultate schon aus diesem Grunde nicht in Betracht kommen können. Anderseits wurden diese Versuche nach einem Prinzip eingerichtet, welches eine richtige Beurteilung der Dinge a priori unmöglich macht: es wurden nämlich die von schweren oder tödlich verlaufenden Fällen herrührenden Mikroorganismen als virulente, die von leichten Fällen stammenden als avirulente betrachtet und behandelt. — Wie indessen allgemein bekannt, ist ein letaler Ausgang einer Infektion gleich einer Resultante, deren Verlauf von zwei anderen Faktoren, d. i. den Eigenschaften des Mikroorganismus und der Reaktionsfähigkeit des infizierten Organismus, abhängt. Somit kann bei einem weniger reaktionsfähigen Organismus auch ein weniger virulenter Keim eine schwerer

verlaufende Infektion erzeugen, und endet dieselbe tödlich, so muß der herausgezüchtete Mikroorganismus noch keineswegs von hoher Virulenz sein; die Schlüsse also, welche aus dem Verhalten bzw. aus der Vermehrungsgeschwindigkeit eines solchen Keimes gezogen wurden, beruhen auf einer falschen Überlegung und können auch keinen Anspruch auf Beweiskraft haben.

Dieser naheliegenden Fehlerquelle bewußt, war ich bestrebt, für meine Untersuchungen eine andere Anordnung ausfindig zu machen, welche sich folgendermaßen gestaltete:

Die Mikroorganismen wurden durch fortgesetzte Züchtung auf künstlichem Nährboden möglichst avirulent, nachher durch wiederholte Tierpassage möglichst hochvirulent gemacht. — Die Vermehrungsgeschwindigkeit **desselben** Stammes bzw. Keimes konnte somit in virulentem und avirulentem Zustand untersucht werden. — **Bekanntlich hängt die Vermehrungsgeschwindigkeit von Mikroorganismen auch von den Eigenschaften des Nährbodens ab (Eiweiß—Salzgehalt etc.); um Veränderungen der Vermehrungsgeschwindigkeit, welche aus dieser Ursache herrühren könnten, aus dem Wege zu gehen, wurde vor Beginn der Versuche von jedem der benützten Nährböden eine größere Menge hergestellt, sodaß bei den Versuchen stets gleiche Nährböden benutzt werden konnten.**



Nur durch eine derartige Versuchsanordnung war es möglich, über die eingangs besprochene Frage Aufschluß zu bekommen.

Bezüglich der Technik, welcher ich mich bei den Bestimmungen der Zahl, bzw. Menge der Bakterien bediente, möchte ich erwähnen, daß ich hierbei das kleine Instrument benutzte, das ich vor kurzem zur Bestimmung der Bakterienmenge vorschlug[1]). — Dasselbe besteht im Wesen aus einem dickwandigen konischen Zentrifugenrohr, welches im unteren Teil in eine etwa 2,5 cm lange und 1 mm weite Kapillare übergeht;

1) E. Rosenthal, Berliner klin. Wochenschr. 1913.

letztere besitzt eine Skala, eingeteilt in Halbmillimeter, und wird unten durch Quecksilber bzw. eine abschraubbare Hartgummikapsel verschlossen[1]) (siehe Abbildung). In den oberen weiten Teil des Rohres wird stets eine bestimmte Menge (3 ccm) jener Bakterienemulsion eingefüllt, deren Bakterienmenge bestimmt werden soll; durch die nachfolgende Zentrifugierung setzten sich die Mikroorganismen in Gestalt einer Säule von bestimmter Höhe in die obenerwähnte Kapillare ab, wo man die Säulenhöhe einfach abliest. (Nähere technische Details siehe l. c.)

II.

Entsprechend dieser Versuchsanordnung wurden mehrere Stämme von Streptokokken, Staphylokokken und B. coli untersucht. Zunächst möchte ich die bei den Streptokokkenstämmen erhaltenen Resultate besprechen.

Ein Streptokokkenstamm rührte von einem Fall puerperaler Sepsis her, welcher die Patientin etwa sechs Wochen nach Beginn der Krankheit erlag. Der aus dem Blute herausgezüchtete Stamm zeigte ein typisches Wachstum auf Serumagar und Bouillon und wies auf der Schottmüllerschen Blutagarplatte, wenn auch nicht starke, aber ausgesprochene Hämolyse auf. Eine 24 stündige Schrägagarkultur dieses Stammes wird mit 10 ccm steriler physiolog. NaCl-Lösung aufgeschwemmt: 3 ccm der auf diese Weise erhaltenen Bakterienemulsion werden nach den oben gemachten Angaben zentrifugiert, wobei sich eine 0,3 mm hohe Säule absetzt. Jene Menge der Aufschwemmung, welche eine 0,5 mm hohe Säule enthält (= 5 ccm) wird 100 fach mit steriler Kochsalzlösung verdünnt, und 1 ccm dieser Verdünnung wird in genau 100 ccm Nährbouillon verimpft. Von letzterer werden nach tüchtigem Durchschütteln der Gläser täglich gleiche Mengen (8 ccm) steril entnommen, welche zur Bestimmung der Bakterienmenge dienen; solche Bestimmungen wurden durch 8 Tage ausgeführt, deren Resultate in folgender Tabelle zusammengestellt sind:

---

1) Das Instrument wird von der Firma F. & M. Lautenschläger, Berlin, unter dem Handelsnamen »Bakteriometer« in den Verkehr gebracht.

Tabelle 1.

1. Tag	4,5	5. Tag	5,5
2. „	5,2	6. „	5,5
3. „	5,4	7. „	5,5
4. „	5,4	8. „	5,6

Derselbe Stamm wurde dann durch fünf Wochen auf künstlichem Nährboden (Traubenzucker, Serumagar, Bouillon) gezüchtet: die Impfung auf einen frischen Nährboden geschah am 2. bis 4. Tag. Nach Verlauf dieser Zeit wurden wieder, die dem vorhin beschriebenen Versuch ganz gleichen quantitativen Verhältnisse hergestellt und die Vermehrungsgeschwindigkeit (in der ebenfalls bereits näher besprochenen Weise) von neuem festgestellt. (Siehe Tabelle 2.)

Tabelle 2.

1. Tag	3,2	5. Tag	3,7
2. „	3,4	6. „	3,7
3. „	3,4	7. „	3,8
4. „	3,4	8. „	3,8

Die Virulenzsteigerung dieses nunmehr avirulenten Mikroorganismus wurde durch Tierpassage erzielt; bei den ersten Impfungen mit denselben tötete 1 ccm der 100 fachen Verdünnung jene Menge, welche eine 5 mm hohe Bakteriensäule enthielt, Mäuse von 14 bis 19 g Gewicht in 7 bzw. 6 Tagen; innerhalb 14 Tagen stieg die Virulenz des Stammes so stark, daß die obige Menge eine Maus innerhalb 24 Stunden tötete. In weiteren fünf Tagen stieg die Virulenz noch weiter, indem 1 ccm der 200-, 300- und 500 fachen Verdünnung[1]) innerhalb 24 bis 48 Stunden Mäuse vom erwähnten Gewichte zu töten imstande war. Eine weitere Steigerung der Virulenz konnte selbst durch vielfach wiederholte weitere Impfungen nicht erzielt werden. — Nachdem somit angenommen werden konnte, daß der vorliegende Stamm eine möglichst hohe Virulenz erreicht hat, wurde nunmehr in der bewußten Weise die Vermehrungsgeschwindigkeit festgestellt. (Siehe Tabelle 3.)

1) Stets auf jene Menge der Aufschwemmung bezogen, welche die 5 mm hohe Bakteriensäule enthält.

Tabelle 3.

1. Tag	5,3	5. Tag	5,8
2. „	5,5	6. „	5,9
3. „	5,6	7. „	5,9
4. „	5,6	8. „	5,9

Aus dieser geht hervor, daß beim untersuchten Stamm mit der Steigerung der Virulenz für die Maus auch die Vermehrungsgeschwindigkeit des Mikroorganismus zunahm, während diese bei fortgesetzter Züchtung auf künstlichem Nährboden deutlich abnahm.

Eine weitere solche Untersuchung nahm ich bei einem Streptostamm vor, welcher ursprünglich von der Tonsilla eines gesunden Individuums herrührt, aber dann Monate hindurch im Laboratorium auf Nährböden gezüchtet wurde. Keine Hämolyse, sonst typisches Wachstum. Am Beginn des Versuches wies der Stamm die gleiche Vermehrungsegschwindigkeit auf als nach einer weiteren vierwöchentlichen Züchtung auf Nährboden[1]). (Siehe Tab. 4.):

Tabelle 4.

1. Tag	3,0	5. Tag	3,5
2. „	3,1	6. „	3,5
3. „	3,3	7. „	3,8
4. „	3,3	8. „	3,9

Bei der künstlichen Steigerung der Virulenz tötete 1 ccm der Verdünnung 1 : 100 in fünf Tagen eine Maus; die Virulenz konnte über 1 ccm 200 facher Verdünnung nicht gesteigert werden; hierbei ergaben sich für die Vermehrungsgeschwindigkeit folgende Werte (siehe Tabelle 5):

Tabelle 5.

1. Tag	5,9	5. Tag	6,2
2. „	6,0	6. „	6,2
3. „	6,0	7. „	6,3
4. „	6,0	8. „	6,3

Eine ausgesprochene Steigerung gegenüber den in Tabelle 4 zusammengestellten Zahlen ist nicht zu verkennen.

1) Die quantitativen Verhältnisse sind hier in gleicher Weise berücksichtigt, wie weiter oben beschrieben; dies soll sich auch auf alle folgenden Angaben beziehen. Wo es nicht den vorstehenden Ausführungen entsprechend geschah, wird erwähnt.

Einen weiteren Streptokokkenstamm verdanken wir dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Professor v. Aujeszky: derselbe rührt von einer schweren septischen Erkrankung her, welche ein letales Ende nahm. Keine Hämolyse; beim Wachstum auf Serumagar ist es auffallend, daß die Kultur die Oberfläche des Agars beinahe überwuchert. Die Vermehrungsgeschwindigkeit betrug vor dem Versuch 6,2—8,1 mm. (Siehe Tabelle 6.)

Tabelle 6.

1. Tag	6,2	5. Tag	7,2
2. „	6,4	6. „	7,6
3. „	6,6	7. „	7,9
4. „	6,7	8. „	8,1

War also auch gegenüber anderen Stämmen ziemlich beträchtlich. Diese Kultur (welche wir, um sie mit den späteren, nicht zu verwechseln, als »Ausgangskultur« bezeichnen wollen) wurde nunmehr einerseits durch drei Wochen auf künstlichem Nährboden gezüchtet, und anderseits ohne lange Züchtung auf Agar oder Bouillon an Mäuse verimpft, um zu sehen, ob eine weitere Steigerung der Virulenz möglich ist. — Die Kultur tötete in einer 100 fachen Verdünnung (1 ccm) Mäuse in zwei Tagen, und die Virulenz konnte bis 1 ccm der Verdünnung 1 : 400 gesteigert werden. — Hierbei ergaben sich für die Vermehrungsgeschwindigkeit Werte, welche sich von denen der Ausgangskultur nur um wenig unterscheiden. (Siehe Tabelle 7.)

Tabelle 7.

1. Tag	6,5	5. Tag	7,2
2. „	6,8	6. „	7,5
3. „	6,9	7. „	7,8
4. „	7.2	8. „	8,3

Bezüglich der Kultur, welche auf künstlichem Nährboden gezüchtet wurde, stellte sich heraus, daß eine bedeutende Abnahme der Vermehrungsgeschwindigkeit bereits nach 15 Tagen vorhanden war, welche sich durch eine Züchtung auf Nährboden bis zum 21. Tag kaum änderte. (Siehe Tabelle 8.)

Tabelle 8.

1. Tag	3,6	5. Tag	4,5
2. „	3,8	6. „	4,6
3. „	3,8	7. „	4,9
4. „	4,2	8. „	5,0

Diese Kultur tötete Mäuse in fünf Tagen, ihre Virulenz konnte indessen über 1 : 100 († binnen 24 Stunden) nicht gesteigert werden; auch die Vermehrungsgeschwindigkeit erreichte kaum diejenige der Ausgangskultur (siehe Tabelle 9), obzwar sie bedeutend höher als die der »avirulenten« Kultur ist. Die Ursache dieses etwas überraschenden Verhaltens dürfte in jener Labilität liegen, welche unter anderem auch die Virulenz der Streptokokken charakterisiert. Die sofortige Weiterzüchtung des Mikroorganismus im Tierkörper erzeugt noch eine geringe Steigerung der Virulenz, während die nicht unbeträchtliche Virulenz der Ausgangskultur nach einer dreiwöchentlichen Züchtung in künstlichem Nährboden derart abgeschwächt wird, daß sie nicht einmal ihre ursprüngliche (geschweige denn ihre gesteigerte) Vermehrungsgeschwindigkeit zu erreichen vermag.

Tabelle 9.

1. Tag	5,3	5. Tag	5,8
2. „	5,5	6. „	5,9
3. „	5,6	7. „	6,1
4. „	5,6	8. „	6,3

Wie bereits erwähnt, wurden Versuche auch bezüglich der Vermehrungsgeschwindigkeit des Staphylococcus pyogenes angeführt. — Der eine von mir untersuchte Stamm (St. pyogenes aureus) rührt von einer Furunculosis her und wuchs auf den gebräuchlichen Nährboden üppig. Nach fortgesetzter Züchtung auf künstlichem Nährboden durch vier Wochen betrug die Vermehrungsgeschwindigkeit 8,7 bis 13. (Siehe Tabelle 10.)

Tabelle 10.

1. Tag	8,7	5. Tag	9.5
2. „	8,9	6. „	9,9
3. „	9,2	7. „	10,2
4. „	9,2	8. „	10,3

1 ccm der Verdünnung 1:100 (jener Aufschwemmung, welche 5 mm hohe Bakteriensäule liefert) wurde Kaninchen intravenös verabreicht. Das erste Kaninchen ging in neun Tagen ein, das letzte in zwei Tagen; eine höhere Virulenz ließ sich auf diesem Wege nicht erzielen, im Gegenteil, nach wiederholten Impfungen schien sogar die Virulenz (namentlich für Kaninchen) abzunehmen, da dann Kaninchen in zwei Tagen nicht immer sicher getötet wurden. Nichtsdestoweniger konnte eine deutlich gesteigerte Vermehrungsgeschwindigkeit des Stammes festgestellt werden. (Siehe Tabelle 11.)

Tabelle 11.

1. Tag	9,3	5. Tag	10,3
2. „	9,5	6. „	10,5
3. „	9,6	7. „	10,6
4. „	9,9	8. „	10,8

Ein weiterer Staphylokokkusstamm wurde aus der Scheide einer Puerpera gezüchtet, deren Wochenbett durchaus fieberfrei und normal verlief. Der Stamm war ebenfalls ein Staphylococcus aureus und wies nach einer fünfwöchentlichen Züchtung auf Nährböden die auf Tabelle 12 verzeichnete Vermehrungsgeschwindigkeit auf.

Tabelle 12.

1. Tag	8,5	5. Tag	9,5
2. „	8,8	6. „	9,8
3. „	8,9	7. „	9,8
4. „	9,2	8. „	10,0

Die Steigerung der Virulenz wurde hier in einer ähnlichen Weise vorgenommen wie bei dem vorstehenden Staphylokokkenstamm; auf der Höhe der Virulenz wurde ein Kaninchen in drei Tagen getötet. Hierbei erfuhr auch die Vermehrungsgeschwindigkeit des Stammes eine Steigerung, wie dies aus Tabelle 13 zu ersehen ist; die in derselben verzeichneten Zahlen zeigen, daß am Ende des ersten Versuchstages die Bakteriensäule jene der avirulenten Kultur um 0,4 mm übersteigt. Die weitere Steigerung der Vermehrungsgeschwindigkeit läßt zwar keine so intensive Zunahme erkennen wie in Tabelle 12, eine Zunahme derselben nach Verlauf der ersten 24 Stunden läßt sich indessen nicht verkennen.

Tabelle 13.

1. Tag	8,9	5. Tag	9,4
2. „	9,1	6. „	9,5
3. „	9,1	7. „	9,7
4. „	9,3	8. „	9,8

Schließlich wurden drei Stämme des Bacterium coli untersucht. Der eine wurde aus der Fäzes eines gesunden Individuums isoliert, bot alle die für diesen Mikroorganismus charakteristischen Eigenschaften. — Dieser Stamm wurde durch drei Wochen auf künstlichem Nährboden gezüchtet, und ergab eine Vermehrungsgeschwindigkeit vom 1. bis 8. Tag, welche einer Säulenhöhe von 6,3 bis 8,1 mm (siehe Tabelle 14) entspricht.

Tabelle 14.

1. Tag	6,3	5. Tag	7,3
2. „	6,4	6. „	7,8
3. „	6,7	7. „	7,9
4. „	6,9	8. „	8,1

Um die Virulenz des Stammes zu erhöhen, wurde derselbe Meerschweinchen von etwa 200 g in einer Menge von 0,01 ccm (der Aufschwemmung, welche 0,5 bis 3,0 enthielt) intraperitoneal injiziert. Das erste Meerschweinchen ging in vier Tagen ein, das letzte in zwei Tagen von 1 ccm der Verdünnung 1 : 200. Bei dieser Virulenz betrug die Vermehrungsgeschwindigkeit 6,8 bis 8,7 mm. (Siehe Tabelle 15.)

Tabelle 15.

1. Tag	6,8	5. Tag	7,8
2. „	6,9	6. „	8,2
3. „	7,3	7. „	8,5
4. „	7,4	8. „	8,7

Aus derselben ist leicht zu ersehen, daß auch in diesem Fall eine nicht unbeträchtliche Steigerung der Vermehrungsgeschwindigkeit stattfand.

Es wurde dann ein weiterer Stamm des B. coli untersucht, welcher aus der Bauchhöhle einer tödlichen Coli-Peritonitis heraus gezüchtet wurde. Zur Zeit der Sektion wurde keine Bestimmung der Vermehrungsgeschwindigkeit vorgenommen, vielmehr wurde

Tabelle 16.

1. Tag	5,4	5. Tag	6,1
2. „	5,6	6. „	6,5
3. „	5,7	7. „	6,8
4. „	6,0	8. „	6,9

der Stamm durch mehr als acht Monate auf künstlichen Nährböden im Laboratorium gezüchtet; die Vermehrungsgeschwindigkeit dieses, somit avirulenten Stammes, war gleich 5,4 bis 6,9 mm. (Siehe Tabelle 16.) Meerschweinchen von etwa 200 g wurden (unter den wiederholt besprochenen quantitativen Verhältnissen) am Anfang in fünf Tagen getötet. Die Virulenz des Stammes steigerte sich im Verhältnis zu anderen Stämmen sehr langsam, tötete aber Meerschweinchen zum Schluß in einer Verdünnung von 1 : 700 in zwei Tagen. — Bei dieser hohen Virulenz wurde eine Bestimmung der Vermehrungsgeschwindigkeit vorgenommen; gegenüber den in Tabelle 16 zusammengestellten Zahlen ist eine ganz auffallende Steigerung zu verzeichnen. (Siehe Tabelle 17.)

Tabelle 17.

1. Tag	6,6	5. Tag	7,5
2. „	6,8	6. „	7,9
3. „	6,9	7. „	8,2
4. „	7,2	8. „	8,5

III.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht somit die Tatsache hervor, daß die künstliche Steigerung der Virulenz mit einer nicht unbeträchtlichen und mit Hilfe der weiter oben beschriebenen Methode leicht feststellbaren Steigerung der Vermehrungsgeschwindigkeit der Mikroorganismen einhergeht. Diese Vermehrung ist in den verschiedenen Versuchen mehr oder weniger ausgesprochen, war aber gleichmäßig bei jedem der untersuchten Stämme zu verzeichnen. — Um Mißverständnissen aus dem Wege zu gehen, möchte ich hervorheben, daß hiermit nicht behauptet werden soll, daß eine relativ hohe Vermehrungsgeschwindigkeit auch eine erhöhte Virulenz bedeutet, vielmehr ist die erhöhte Vermehrungsgeschwin-

digkeit eine jener zahlreichen Funktionen, deren Gesamtheit die gesteigerte Virulenz vorstellt. — Die absoluten Werte, welche bei der Untersuchung verschiedener Stämme erhalten werden, sind verschieden; die angeführten Versuche zeigen aber, daß jene Zahlen, welche durch Veränderung der Virulenz desselben Stammes erhalten werden, miteinander verglichen werden können und die erhöhte bzw. herabgesetzte Vermehrungsgeschwindigkeit im virulenten bzw. avirulenten Zustand klar hervortreten lassen.

Zusammenfassung.

Es wird über Versuche berichtet, in welchen zunächst verschiedene Stämme von Streptokokken, Staphylokokken und B. coli künstlich virulent bzw. avirulent gemacht wurden; in beiden Zuständen wurde die Vermehrungsgeschwindigkeit der Mikroorganismen mit Hilfe eines vom Verfasser vorgeschlagenen Instrumentes (Lautenschläger) bei Befolgung einer streng quantitativen Methodik festgestellt; die Versuche führten zum Resultat, daß eine gesteigerte Virulenz bei den untersuchten Stämmen mit einer erhöhten Vermehrungsgeschwindigkeit der Mikroorganismen einhergeht.

Untersuchungen über den Staphylococcus pyogenes.

Von

Dr. **H. Nakano** (Tokio).

(Aus dem Hygienischen Institut der deutschen Universität in Prag. Vorstand: Professor O. Bail.)

(Bei der Redaktion eingegangen am 5. Juli 1913.)

Die im Nachfolgenden mitgeteilten Versuche wurden mit neun verschiedenen Staphylokokkenstämmen angestellt, welche durchwegs aus menschlichen Eiterungen gezüchtet waren. Morphologisch und kulturell verhielten sich sämtliche Stämme typisch, und auf der Kaninchenblutplatte bildeten sie ausnahmslos Hämolysin. Wir wollten zunächst prüfen, wie sich unsere verschiedenen Stämme im Reagenzglas gegenüber den Schutzstoffen des Organismus verhalten. Da sämtlichen Angaben entsprechend das Kaninchen das geeignetste Tier für Infektionsversuche mit Staphylokokken ist, so haben wir mit den Zellen und Serum dieses Tieres die Versuche angestellt.

Die Versuchstechnik ist die im Institut übliche und bereits mehrfach mitgeteilte (Weil, Archiv für Hygiene Bd. 74). Die sonstige Anordnung der Versuche geht aus den Protokollen hervor. Besondere Berücksichtigung fanden die interssanten Ergebnisse von Schneider, welcher die Tatsache feststellte, daß Staphylokokken am besten von Leukozytendigesten abgetötet wurden; diese wurden genau nach den Angaben von Schneider hergestellt.

Versuche mit Stamm 1.

		Versuch 1	Versuch 2	Versuch 3
1.	Lebende Leukozyten in aktivem Serum	3 500	80	2 304
2.	„ „ „ inaktivem „	4 000	200	4 864
3.	„ „ NaCl	48 000	9 600	45 000
4.	Leukozyten in aktivem Serum gefroren	—	224	—
5.	„ „ inaktivem „ „	—	600	—
6.	„ „ NaCl gefroren	—	548	
7.	Rückstand (Leukozytentrümmer) der in akt. Serum gefror. Leukoz. + akt. Serum	1 400	—	2 000
8.	Rückstand (Leukozytentrümmer) der in inakt. Serum gefr. Leukoz. + inakt. Serum	4 000	—	3 000
9.	Rückstand (Leukozytentrümmer) der in NaCl gefrorenen Leukozyten + NaCl . .	5 000	—	14 000
10.	Abguß (Extrakt) der in aktivem Serum gefrorenen Leukozyten	1 120	—	216
11.	Abguß (Extrakt) der in inaktivem Serum gefrorenen Leukozyten	1 600	—	5 000
12.	Abguß (Extrakt) der in NaCl gefrorenen Leukozyten	1 000	—	7 000
13.	Leukozyten in NaCl digeriert	56	70 000	22 000
14.	„ „ 5% aktiv. Serum	55 000	21 800	70 000
15.	„ „ 5% „ „ digeriert	1 500	5 800	3 000
16.	Aktives Serum	5 500	160	3 200
17.	Inaktives Serum	35 000	360	60 000
18.	5% aktives Serum	50 000	7 000	60 000
19.	NaCl	55 000	70 000	110 000
20.	Einsaat	3 000	1 920	3 500
21.	Leukozytenmenge[1])	0,7 g	0,9 g	0,75 g

Die Versuche mit Stamm 1 ergeben, daß das Serum in aktivem und inaktivem Zustand entweder keine oder, wie aus Versuch 2 hervorgeht, eine geringe bakterizide Wirkung aufweist; allerdings ist eine Entwicklungshemmung in Versuch 2 und 3 im aktiven Serum deutlich zu konstatieren.

Diese verschwindet zum Teil durch Erhitzen, vollständig aber durch Verdünnung des Serums.

Eine Wirkung der lebenden Leukozyten ist in keinem der Versuche zu konstatieren, da der Leukozytenzusatz die schon bestehende Entwicklungshemmung der Aufschwemmungsflüssig-

1) Die Gesamtmenge der Leukozyten wurde zu gleichen Teilen auf die einzelnen Versuchsröhrchen verteilt.

keiten nicht verstärkt. Auch in den Gefrierextrakten ist von einer wesentlichen Wirkung nichts zu sehen. Dahingegen tritt eine deutliche Bakterizidie in den 5 proz. Serumdigesten hervor; wenn es auch nicht zu einer Abtötung gekommen ist, so bewirken doch die in die Digestionsflüssigkeiten abgegebenen Leukozytenstoffe eine starke Unterdrückung der Vermehrung, insbesondere, wenn man bedenkt, daß 5% Serum allein eine schrankenlose Vermehrung zuläßt. Während in Versuch 2 und 3 die NaCl-Digeste wirkungslos sind, tritt im ersten Versuch eine starke Wirksamkeit derselben hervor. Werden jedoch die Leukozyten aus der Digestionsflüssigkeit (5% Serum) nicht entfernt, so hört jegliche Bakterizidie auf. Auf die Bedeutung dieses Befundes kommen wir später noch zurück.

Versuche mit Stamm 2.

		Versuch 4	Versuch 5	Versuch 6
1.	Lebende Leukozyten in aktivem Serum	1 000	148	56
2.	„ „ „ inaktivem „	9 700	400	200
3.	„ „ „ NaCl	60 000	25 700	4 032
4.	Leukozyten in aktivem Serum, gefroren	11 200	160	—
5.	„ „ inaktivem „ „	20 800	308	—
6.	„ „ NaCl, gefroren	2 070	600	—
7.	Rückstand (Leukozytentrümmer) der in akt. Serum gefror. Leukoz. + akt. Serum	—	—	220
8.	Rückstand (Leukozytentrümmer) der in inakt. Serum gefr. Leukoz. + inakt. Serum	—	—	172
9.	Rückstand (Leukozytentrümmer) der in NaCl gefrorenen Leukozyten + NaCl . .	—	—	1 120
10.	Abguß (Extrakt) der in aktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	—	120
11.	Abguß (Extrakt) der in inaktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	—	168
12.	Abguß (Extrakt) der in NaCl gefrorenen Leukozyten	—	—	1 824
13.	Leukozyten in NaCl digeriert	5 400	400	2 560
14.	„ „ 5% aktiv. Serum	11 400	6 000	3 328
15.	„ „ 5% „ „ digeriert	1 800	300	528
16.	Aktives Serum	500	100	84
17.	Inaktives Serum	180 000	960	208
18.	5% aktives Serum	51 000	9 700	25 000
19.	NaCl	200 000	70 000	90 000
20.	Einsaat	20 600	3 552	1 760
21.	Leukozytenmenge	0,75 g	0,9 g	0,75 g

Auch hier können wir eine Bakterizidie des aktiven Serums konstatieren, die jedoch bei 56° nur ausnahmsweise (Versuch 4) vollständig zerstört wird; eine keimtötende Wirkung der lebenden Leukozyten tritt in keiner der Aufschwemmungsflüssigkeiten hervor, dahingegen erweisen sich die eingefrorenen Leukozyten in NaCl stark wirksam, denn NaCl läßt ungehemmte Vermehrung zu; auch die NaCl-Digeste wirken bakterzid, und zwar nicht schwächer als die Serumdigeste, wenn man in Erwägung zieht, daß die Vermehrung dieses Staphylokokkenstammes in NaCl-Lösung stärker als im 5 proz. Serum ist.

Wie Versuch 6 zeigt, wirken bei den eingefrorenen Leukozyten die Rückstände und Abgüsse in gleicher Weise, ein Beweis, daß durch die einmalige Extraktion nicht alle bakteriziden Stoffe in Lösung gegangen sind; hierbei sind selbstverständlich infolge der Eigenbakterizidie des Serums nur die NaCl-Aufschwemmungen resp. Extrakte zu berücksichtigen.

Versuche mit Stamm 3.

	Versuch 7	Versuch 8	Versuch 9
1. Lebende Leukozyten in aktivem Serum	1 200	152	200
2. „ „ „ inaktivem „	2 200	100	2 752
3. „ „ „ NaCl	33 000	55 000	3 200
4. Leukozyten in aktivem Serum gefroren	2 800	—	—
5. „ „ inaktivem „ „	20 000	—	—
6. „ „ NaCl gefroren	5 800	—	—
7. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in akt. Serum gefror. Leukoz. + akt. Serum	—	—	2 240
8. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in inakt. Serum gefr. Leukoz. + inakt. Serum	—	—	2 304
9. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in NaCl gefrorenen Leukozyten + NaCl . .	—	—	3 200
10. Abguß (Extrakt) der in aktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	26	248
11. Abguß (Extrakt) der in inaktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	30	744
12. Abguß (Extrakt) der in NaCl gefrorenen Leukozyten	—	960	12 000
13. Leukozyten in NaCl digeriert	2 350	2 000	10 000
14. „ „ 5% aktiv. Serum	80 000	12 600	3 200
15. „ „ 5% „ „ digeriert	1 000	400	1 500
16. Aktives Serum	10 600	32 500	696
17. Inaktives Serum	300 000	22 500	6 000

	Versuch 7	Versuch 8	Versuch 9
18. 5% aktives Serum	22 800	500 000	20 000
19. NaCl	∞	600 000	300 000
20. Einsaat	52 000	6 600	20 000
21. Leukozytenmenge	0,85 g	0,85 g	0,8 g

In diesem Versuche wirkt das aktive Serum nur einmal (Versuch 9), während in den übrigen Versuchen eine Bakterizidie nicht hervortritt, dahingegen merken wir hier eine deutliche Wirkung der lebenden Leukozyten, wenn sie in aktivem oder inaktivem Serum aufgeschwemmt sind. In NaCl-Lösung tritt eine Keimvernichtung in geringem Maße hervor, auch die eingefrorenen Leukozyten weisen deutliche Bakterizidie auf.

Die Bakterzidie der 5 proz. Serumdigeste ist hier deutlich stärker als die der NaCl-Digeste.

Versuch mit Stamm 4.

	Versuch 10	Versuch 11	Versuch 12
1. Lebende Leukozyten in aktivem Serum	352	34	140
2. „ „ „ inaktivem „	1 500	46	88
3. „ „ „ NaCl	2 800	11 300	15 000
4. Leukozyten in aktivem Serum gefroren	1 696	—	—
5. „ „ inaktivem „ „	21 700	—	—
6. „ „ NaCl gefroren	1 700	—	—
7. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in akt. Serum gefror. Leukoz. + akt. Serum	—	—	60
8. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in inakt. Serum gefr. Leukoz. + inakt. Serum	—	—	800
9. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in NaCl gefrorenen Leukozyten + NaCl	—	—	1 600
10. Abguß (Extrakt) der in aktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	20	20 000
11. Abguß (Extrakt) der in inaktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	20	2 560
12. Abguß (Extrakt) der in NaCl gefrorenen Leukozyten	—	65	15 000
13. Leukozyten in NaCl digeriert	900	280	1 200
14. „ „ 5% aktiv. Serum	3 000	11 400	5 120
15. „ „ 5% „ „ digeriert	948	17	400
16. Aktives Serum	256	3 840	388
17. Inaktives Serum	800	4 900	31
18. 5% aktives Serum	10 000	50 000	4 000
19. NaCl	14 100	50 000	20 000
20. Einsaat	5 200	3 200	5 376
21. Leukozytenmenge	0,75 g	0,85 g	0,7 g

Die Bakterizidie des aktiven Serums tritt hier ganz besonders hervor, auch ist eine Paralysierung durch Erhitzen nicht zu konstatieren, sonst ist nur eine starke Keimtötung in dem NaCl- und Serumdigeste zu bemerken, die lebenden Leukozyten weisen in keiner der Aufschwemmungsflüssigkeiten eine wesentliche Bakterizidie auf.

Versuche mit Stamm 5.

	Versuch 13	Versuch 14	Versuch 15
1. Lebende Leukozyten in aktivem Serum	100	800	25
2. „ „ „ inaktivem „	2 500	3 600	11
3. „ „ „ NaCl	7 900	6 200	1 200
4. Leukozyten in aktivem Serum gefroren	3 000	—	—
5. „ „ inaktivem „ „	1 400	—	—
6. „ „ NaCl gefroren	3 700	—	—
7. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in akt. Serum gefror. Leukoz. + akt. Serum	—	—	15
8. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in inakt. Serum gefr. Leukoz. + inakt. Serum	—	—	68
9. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in NaCl gefrorenen Leukozyten + NaCl . .	—	—	1 312
10. Abguß (Extrakt) der in aktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	1 048	104
11. Abguß (Extrakt) der in inaktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	352	1
12. Abguß (Extrakt) der in NaCl gefrorenen Leukozyten	—	11 000	1 040
13. Leukozyten in NaCl digeriert	240	1 920	632
14. „ „ 5% aktiv. Serum	7 000	4 900	4 160
15. „ „ 5% „ „ digeriert	240	3 300	28
16. Aktives Serum	100	8 900	40
17. Inaktives Serum	300	90 000	220
18. 5% aktives Serum	3 500	15 500	2 176
19. NaCl	150 000	450 000	200 000
20. Einsaat	16 600	4 200	2 176
21. Leukozytenmenge	0,75 g	0,5 g	0,7 g

Wiederum sind in zwei Versuchen (13. und 15.) sowohl das aktive und das inaktive Serum stark bakterizid; unwirksam erweisen sich die lebenden Leukozyten in aktivem und inaktivem Serum, in NaCl-Lösung hingegen ist eine starke Entwicklungshemmung zu konstatieren, sowohl der lebenden als auch der eingefrorenen Zellen.

Gut wirksam erweisen sich die Digeste, und zwar die NaCl-Digeste viel stärker als die Serumdigeste, wenn man wieder berücksichtigt, daß in der NaCl-Lösung im Gegensatz in 5% Serum eine sehr starke Vermehrung erfolgt.

Versuche mit Stamm 6.

	Versuch 16	Versuch 17	Versuch 18
1. Lebende Leukozyten in aktivem Serum	900	360	1
2. „ „ „ inaktivem „	2 100	1 120	17
3. „ „ „ NaCl	5 800	5 000	90 000
4. Leukozyten in aktivem Serum gefroren	1 344	—	—
5. „ „ inaktivem „ „	3 440	—	—
6. „ „ NaCl gefroren	2 304	—	—
7. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in akt. Serum gefror. Leukoz. + akt. Serum	—	—	9
8. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in inakt. Serum gefr. Leukoz. + inakt. Serum	—	—	30
9. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in NaCl gefrorenen Leukozyten + NaCl . .	—	—	632
10. Abguß (Extrakt) der in aktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	10 900	5
11. Abguß (Extrakt) der in inaktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	25	72
12. Abguß (Extrakt) der in NaCl gefrorenen Leukozyten	—	10 000	496
13. Leukozyten in NaCl digeriert	192	40 000	3 200
14. „ „ 5% aktiv. Serum	11 000	8 448	112
15. „ „ 5% „ „ digeriert	1 280	1 200	16
16. Aktives Serum	20	652	9
17. Inaktives Serum	400	12 000	12 000
18. 5% aktives Serum	15 400	60 000	30 000
19. NaCl	27 000	600 000	300 000
20. Einsaat	4 700	16 500	2 560
21. Leukozytenmenge	1,0 g	0,7 g	0,5 g

Dieser Stamm verhält sich ebenso wie der vorangehende, nur mit dem Unterschied, daß die lebenden Leukozyten in NaCl-Lösung keine Wirkung aufweisen, dahingegen deutlich bakterizid sind, wenn sie in NaCl-Lösung eingefroren werden.

Versuche mit Stamm 7.

In den Versuchen 19 und 21 sind die NaCl-Digeste viel stärker bakterizid als die Serumdigeste, zumal das 5%-Serum

	Versuch 19	Versuch 20	Versuch 21
1. Lebende Leukozyten in aktivem Serum	140	3 000	16
2. „ „ „ inaktivem „	400	5 000	76
3. „ „ „ NaCl	8 200	50 000	11 000
4. Leukozyten in aktivem Serum gefroren	1 440	—	—
5. „ „ inaktivem „ „	2 816	—	—
6. „ „ NaCl gefroren	3 800	—	—
7. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in akt. Serum gefror. Leukoz. + akt. Serum	—	3 200	32
8. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in inakt. Serum gefr. Leukoz. + inakt. Serum	—	5 760	96
9. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in NaCl gefrorenen Leukozyten + NaCl . .	—	15 000	248
10. Abguß (Extrakt) der in aktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	296	240
11. Abguß (Extrakt) der in inaktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	2 560	712
12. Abguß (Extrakt) der in NaCl gefrorenen Leukozyten	—	6 000	1 728
13. Leukozyten in NaCl digeriert	256	50 000	280
14. „ „ 5% aktiv. Serum	4 900	100 000	12 000
15. „ „ 5% „ „ digeriert	392	9 000	376
16. Aktives Serum	45	20	14
17. Inaktives Serum	340	1 080	200
18. 5% aktives Serum	5 200	4 000	3 000
19. NaCl	100 000	700 000	160 000
20. Einsaat	4 400	90 000	2 624
21. Leukozytenmenge	1,0 g	0,7 g	0,7 g

allein entwicklungshemmend wirkt und die bei der Digestion abgegebenen Stoffe diese Wirkung nur in geringem Maße verstärken. Dahingegen erfolgt, in der an sich ganz unwirksamen NaCl-Lösung eine starke Bakterizidie der durch Digestion abgegebenen bakteriziden Stoffe. Die lebenden Leukozyten sind nur in NaCl-Lösung etwas wirksam, auch die eingefrorenen Leukozyten weisen in dieser Flüssigkeit deutliche Bakterizidie auf.

Versuch mit Stamm K.

	Versuch 22	Versuch 23	Versuch 24
1. Lebende Leukozyten in aktivem Serum	25 000	100	360
2. „ „ „ inaktivem „	25 000	392	1 600
3. „ „ „ NaCl	150 000	4 000	30 000
4. Leukozyten in aktivem Serum gefroren	—	—	—
5. „ „ inaktivem „ „	—	—	—
6. „ „ NaCl gefroren	—	—	—

	Versuch 22	Versuch 23	Versuch 24
7. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in akt. Serum gefror. Leukoz. + akt. Serum	—	56	720
8. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in inakt. Serum gefr. Leukoz. + inakt. Serum	—	4	800
9. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in NaCl gefrorenen Leukozyten + NaCl. .	—	1 344	640
10. Abguß (Extrakt) der in aktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	15 000	592
11. Abguß (Extrakt) der in inaktivem Serum gefrorenen Leukozyten	—	5 000	512
12. Abguß (Extrakt) der in NaCl gefrorenen Leukozyten	—	8 000	1 920
13. Leukozyten in NaCl digeriert	15 000	736	320
14. „ „ 5% aktiv. Serum	250 000	7 000	35 000
15. „ „ 5% „ „ digeriert	5 000	500	450
16. Aktives Serum	2 048	9	5 000
17. Inaktives Serum	4 000	19	70 000
18. 5% aktives Serum	40 000	3 000	27 000
19. NaCl	450 000	60 000	1 312
20. Einsaat	12 000	1 800	3 840
21. Leukozytenmenge	—	0,7 g	0,7 g

Gegenüber Stamm K sind mit Ausnahme des Serums (Versuch 23) nur die Digeste und Extrakte wirksam.

Versuch mit Stamm S.

	Versuch 25	Versuch 26	Versuch 27	Versuch 28
1. Lebende Leukozyten in aktivem Serum	2 368	100	100	152
2. „ „ „ inaktivem „	3 000	400	800	976
3. „ „ „ NaCl	70 000	45 000	192	14 000
4. Leukozyten in aktivem Serum gefroren	—	—	—	—
5. „ „ inaktivem „ „	—	—	—	—
6. „ „ NaCl gefroren	—	—	—	—
7. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in akt. Ser. gefror. Leukoz. + akt. Serum .	1 500	20	60	64
8. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in inakt. Ser. gefror. Leuk. + inakt. Serum	2 688	42	100	192
9. Rückstand (Leukozytentrümmer) der in NaCl gefror. Leukoz. + NaCl	15 000	976	800	24
10. Abguß (Extrakt) der in aktivem Serum gefrorenen Leukozyten	312	21	68	640
11. Abguß (Extrakt) der in inakt. Serum gefrorenen Leukozyten	480	76	38	672
12. Abguß (Extrakt) der in NaCl gefrorenen Leukozyten	440	5 000	2 110	1 600

	Versuch 25	Versuch 26	Versuch 27	Versuch 28
13. Leukozyten in NaCl digeriert	320	4 000	1 600	424
14. ,, ,, 5 % aktivem Serum . .	10 000	17 000	944	12 000
15. ,, ,, 5 % akt. Serum digeriert	1 456	15 000	1 000	3 200
16. Aktives Serum	14	21	496	22
17. Inaktives Serum	224	13	1 040	176
18. 5 % aktives Serum	8 000	5 000	4 000	2 880
19. NaCl	600 000	8 000	6 000	1 070
20. Einsaat	5 000	10 000	4 000	1 392
21. Leukozytenmenge	0,7 g	0,7 g	0,5 g	0,7 g

Stamm S unterscheidet sich nicht wesentlich von dem im vorangehenden Versuche mitgeteilten Stamm.

Das Gesamtergebnis unserer Reagenzglasversuche stellt sich in folgender Weise dar: In 28 Versuchen wirkt auf neun verschiedene Staphylokokkenstämme das aktive Serum 24 mal, 4 mal ist es unwirksam, 18 mal erweist sich das inaktive Serum bakterizid, 10 mal nicht. Die lebenden Leukozyten wirken in aktivem Serum 5 mal, in inaktivem 8 mal, 23 mal fehlte in aktivem und 20 mal in inaktivem Serum jegliche Bakterizidie, ebenso 1 mal in NaCl-Lösung; 3 mal war eine Wachstumshemmung zu konstatieren.

Die Digeste in NaCl-Lösung töteten 22 mal Staphylokokken ab, 6 mal nicht; im 5%-Serum waren sie 25 mal wirksam, 3 mal unwirksam, während die lebenden Leukozyten in 5%-Serum 2 mal Bakterizidie aufwiesen und sonst unwirksam waren. Auffallend ist in unseren Versuchen die ziemlich häufig auftretende Bakterizidie des normalen Serums, die ja in den meisten Fällen nicht sehr stark ausgesprochen, jedoch ohne weiteres erkennbar ist; auch läßt sich diese Bakterizidie durch Erhitzen auf 56° meist nicht vernichten, so daß es zunächst zweifelhaft erscheinen muß, ob hier eine echte durch Immunkörper und Komplement bedingte Abtötung vorliegt; wir kommen weiter unten auf diesen Befund zurück. Was die Leukozytenwirkung betrifft, so zeigt sich fast durchwegs ein Versagen der lebenden Leukozyten in allen Aufschwemmungsflüssigkeiten. Am konstantesten tritt Bakterizidie in den Digesten auf. Diese methodisch ungemein interessante Tatsache, die wir Untersuchungsergebnissen von R. Schneider

verdanken, zeigt, wie fehlerhaft es wäre, aus dem Mangel der bakteriziden Wirkung lebender Leukozyten auf ein Fehlen von bakteriziden Stoffen überhaupt zu schließen; es bedarf eben einer ganz besonderen Methodik, um die Leukozytenstoffe gegenüber gewissen Erregern zur Darstellung zu bringen, und das ist bezüglich der Staphylokokken das schöne Ergebnis der Schneiderschen Untersuchungen.

Der Vorstellung, die Schneider betreffs der Wirkung der Digeste vertritt, können wir uns jedoch nicht anschließen. Wir glauben nicht, daß hierbei die vitalen Funktionen der Leukozyten eine Rolle spielen. Es scheint, daß die Kaninchenleukozyten außer den bakterizidischen noch antagonistische Stoffe besitzen, welche die Wirkung ersterer stören; die Löslichkeit der bakteriziden und antagonistischen Stoffe ist jedoch eine verschiedene, so daß einmal Bakterizidie hervortritt, das andere Mal nicht. Insbesondere spricht gegen die Schneidersche Annahme die Tatsache, daß die lebenden Leukozyten in 5%-Serum, wo ihrer vitalen Betätigung nichts im Wege steht, konstant unwirksam sind; werden jedoch die Leukozyten nach kurzer Zeit aus der Aufschwemmungsflüssigkeit entfernt, so wirkt diese bakterzid.

Dies ist der beste Beweis dafür, daß in dem lebenden Leukozyten auch antagonistische Stoffe enthalten sind, welche während des längeren Aufenthaltes der Leukozyten in der Aufschwemmungsflüssigkeit in Lösung gehen und die bakteriziden Stoffe in ihrer Wirksamkeit beeinträchtigen. Genaueres hierüber ist in der Publikation von Weil (Archiv für Hygiene, Bd. 78) zu finden.

Die Besonderheit der Bakterizidie des Kaninchenserums machte eine Untersuchung derselben notwendig. Es lag nämlich hier manche Analogie mit der Bakterizidie des Kaninchenserums gegen Milzbrandbazillen vor; auch diese wird durch Erhitzen auf 56° nicht zerstört, und es hat sich gezeigt, daß im Kaninchenserum nur die Plättchenstoffe den Milzbrandbazillus abtöten. Es liegt sonach hier nicht eine durch Immunkörper und Komplement bedingte Bakterizidie vor. Wir haben also jene Stämme, welche vom aktiven und inaktiven Serum in gleicher Weise abgetötet wurden,



nach der Richtung hin geprüft. Es mußte, wenn die Verhältnisse hier ähnlich lagen wie beim Milzbrandbazillus, das Plasma, aus welchem die Plättchen durch Zentrifugieren entfernt wurden, unwirksam sein, die Plättchenaufschwemmungen hingegen mußten starke Bakterizidie aufweisen.

Plasma- und Plättchen-Versuch.

Zur Gewinnung des Plasma und der Blutplättchen wurde 2,5%ige sterile Natriumzitratlösung benutzt. Genaueres hierüber ist aus der Publikation von Dold (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. 36, Heft 4, 1911) ersichtlich.

Versuche.

1. 0,75 akt. norm. Kan.-Ser. + 0,25 NaCl.
2. 0,75 „ „ „ „ + 0,25 Zitratlösung.
3. 0,75 NaCl + 0,25 Zitratlösung.
4. 1 ccm Plasma (5 Min. zentrifug.).
5. 1 „ „ (½ Std. „).
6. Blutplättchen.
7. Einsaat.

	Stamm 1			Stamm 2			Stamm 3		
	Versuch 1	Versuch 2	Versuch 3	Versuch 4	Versuch 5	Versuch 6	Versuch 7	Versuch 8	Versuch 9
1.	35 000	—	—	—	—	—	—	—	26
2.	11 000	900 000	140 000	34	17	100	13	15 000	6 000
3.	500 000	1 200 000	400 000	880	160 000	400 000	700 000	600 000	40 000
4.	220	700 000	200 000	42	240	15 000	160	688	224
5.	184	700 000	208 000	17	276	35 000	30	150 000	62
6.	700 000	700 000	200 000	—	140 000	30 000	70 000	100 000	90 000
7.	1 400	200 000	9 000	268	2 500	4 000	3 000	3 000	1 800

	Stamm 4			Stamm 5			Stamm 6		
	Versuch 10	Versuch 11	Versuch 12	Versuch 13	Versuch 14	Versuch 15	Versuch 16	Versuch 17	Versuch 18
1.	—	—	20 000	—	900	11 000	—	80 000	—
2.	244	1 500	6 000	1 600	27	10 000	12	60 000	1 500
3.	350 000	400 000	500 000	20 000	50 000	90 000	372	300 000	200 000
4.	720	40 000	260	712	1 000	900	17	60 000	1 500
5.	224	1 800	10 000	400	240	20 000	32	70 000	4 000
6.	500 000	10 000	90 000	—	80 000	12 000	—	80 000	200 000
7.	5 000	3 000	5 000	5 000	12 000	2 000	184	9 000	8 000

	Stamm 7			Stamm K			Stamm S		
	Versuch 19	Versuch 20	Versuch 21	Versuch 22	Versuch 23	Versuch 24	Versuch 25	Versuch 26	Versuch 27
1.	—	15	800	848	1200	—	10	40	—
2.	1088	54	700	284	424	880	18	10000	16
3.	50000	600000	200000	4000	60000	40000	5000	600000	300000
4.	196	536	800	3000	1500	2000	100	900	60
5.	168	21	240	25	10000	130000	108	1500	656
6.	—	70000	100000	—	60000	100000	—	75000	30000
7.	3000	2000	4000	5000	1000	10000	4500	2000	1000

Wir sehen jedoch, daß unsere Voraussetzung nicht eingetroffen ist, da das Serum und das Plasma sich gleich wirksam erweisen, während die Plättchenaufschwemmungen vollkommen versagen. Es beruht also die Bakterizidie des Kaninchenserums nicht auf den Plättchenstoffen, sondern wahrscheinlich auf der Wirkung eines Immunkörpers und eines thermostabilen Komplementes.

Weitere Versuche wurden angestellt, um die Infektionsverhältnisse beim Kaninchen zu studieren.

Als Infektionsort wurde die Blutbahn gewählt, da es hier leicht möglich war, durch von Zeit zu Zeit ausgeführte Entnahmen aus der Jugularvene über den zahlenmäßigen Verlauf der Infektion Aufschluß zu erlangen. Die Technik dieser Versuche ist in der Publikation von Weil (Zeitschr. für Hygiene Bd. 74) geschildert.

Versuche mit Stamm 1.

Bezeichnung des Tieres	Zeit der Entnahme aus der Jugularvene	Zahl der Keime in 2 ccm Blut	Zeit der Entnahme aus der Brutschrankprobe	Zahl der Keime in 1 ccm Blut
Versuch 1	5 Minuten	180 000	1 Stunde	65 000
Kan. Nr. 1	1 Stunde	1 900	6 Stunden	∞
1800 g	6 Stunden	200	20 „	∞
Infiz. mit 1/3 Öse	20 „ +	21 800		
	5 Minuten	130 000		
	1 Stunde	1 602		
Versuch 2	6 Stunden	432	1 Stunde	5 000
Kan. Nr. 2	24 „	114	6 Stunden	40 000
1850 g	48 „	1 684	24 „	∞
Infiz. mit 1/10 Öse	3 Tage	152		
	4 „	2 800		
	5 „ +	0		
	Sektionsbefund: in beiden Nieren Staphylokk.-Abszeß			



Wir bemerken an dem mit Stamm 1 durchgeführten Versuche folgendes: Kurze Zeit nach der Infektion ist ein sehr starkes Absinken der injizierten Staphylokokken zu bemerken, das bis zu sechs Stunden (Versuch 1) resp. bis zu 24 Stunden anhält (Versuch 2); auf diese Keimverminderung folgt ein ziemlich starker Anstieg, der in Versuch 1 den Tod zur Folge hat, in Versuch 2 jedoch wieder von einer allmählichen Keimabnahme gefolgt ist; auch bei Tier Nr. 2 erfolgt nach fünf Tagen der Tod, aber mit sterilem Blutbefunde.

Der verschiedene Verlauf der Infektion der Tiere Nr. 1 und 2 ist durch die verschiedene Infektionsdosis bedingt. Im Reagenzglas erweist sich hier, wie in allen folgenden Versuchen, das Blut nur in ganz geringem Maße entwicklungshemmend.

Versuch mit Stamm 2.

Bezeichnung des Tieres	Zeit der Entnahme aus der Jugularvene	Zahl der Keime in 2 ccm Blut	Zeit der Entnahme aus der Brutschrankprobe	Zahl der Keime in 1 ccm Blut
Versuch 3	5 Minuten	500 000		
Kan. Nr. 3	1 Stunde	1 500	1 Stunde	37 700
Infiz. mit 1/3 Öse	6 Stunden	3 800	6 Stunden	∞
	20 „ +	600 000	20 „	∞
Versnch 4	5 Minuten	5 000		
Kan. Nr. 4	1 1/2 Stunden	188	1 1/2 Stunden	200
Infiz. mit 1/10 Öse	6 „	60	6 „	7 000
	24 „	15 000	24 „	∞
	48 „ +	1 280		

Genau denselben Verlauf, wie im vorangehenden Versuche, können wir hier konstatieren; auch hier erliegt das mit der hohen Dosis infizierte Tier binnen 20 Stunden, nachdem die Keime sich erst vermindert, dann vermehrt haben. Bei dem Tiere mit der geringen Infektionsdosis ist die der sofortigen Keimabnahme folgende Vermehrung, der das Tier nicht sofort erliegt, wiederum von einer Keimverminderung gefolgt.

Versuch mit Stamm 3.

Bezeichnung des Tieres	Zeit der Entnahme aus der Jugularvene	Zahl der Keime in 2 ccm Blut	Zeit der Entnahme aus der Brutschrankprobe	Zahl der Keime in 1 ccm Blut
Versuch 5	5 Minuten	300 000	4 Stunden	13 800
Kan. Nr. 5	4 Stunden	2 200	20 ,,	∞
Infiz. mit 1/3 Öse	20 ,, +	31 600		
	5 Minuten	80		
	1 1/2 Stunden	200		
Versuch 6	6 ,,	800	1 1/2 Stunden	144
Kan. Nr. 6	24 ,,	40	6 ,,	2 752
Infiz. mit 1/10 Öse	48 ,,	24	24 ,,	∞
	3 Tage	17		
	6 ,,	0		
	17 ,, +	0		

Die höhere Infektionsdosis bringt auch hier denselben Effekt hervor wie in den früheren Versuchen, während das Tier mit geringerer Dosis chronisch mit sterilem Blutbefund stirbt, im Blut jedoch hier ausnahmsweise einen unregelmäßigen und uncharakteristischen Befund aufweist.

Versuch mit Stamm 4.

Bezeichnung des Tieres	Zeit der Entnahme aus der Jugularvene	Zahl der Keime in 2 ccm Blut	Zeit der Entnahme aus der Brutschrankprobe	Zahl der Keime in 1 ccm Blut
Versuch 7	5 Minuten	600 000		
Kan. Nr. 7	4 Stunden	1 600	4 Stunden	14 300
Infiz. mit 1/3 Öse	20 ,, +	4 300	20 ,,	∞
	5 Minuten	1 504		
Versuch 8	1 Stunde	264	1 Stunde	960
Kan. Nr. 8	6 Stunden	120	6 Stunden	12 000
Infiz. mit 1/10 Öse	24 ,,	800	24 ,,	∞
	48 ,,	17		
	4 Tage +	∞		

Tier Nr. 7 weist das charakteristische Verhalten auf, auch bei Nr. 8 kommt es zunächst zu einem Abfall, dann zu Anstieg, hierauf wiederum zu einer starken Verminderung; schließlich stirbt das Tier mit starker Keimvermehrung.

Versuch mit Stamm 5.

Bezeichnung des Tieres	Zeit der Entnahme aus der Jugularvene	Zahl der Keime in 2 ccm Blut	Zeit der Entnahme aus der Brutschrankprobe	Zahl der Keime in 1 ccm Blut
Versuch 9	5 Minuten	30 000		
Kan. Nr. 9	$1^1/_2$ Stunden	1 440	$1^1/_2$ Stunden	6 000
Infiz. mit $^1/_3$ Öse	6 ,,	1 216	6 ,,	∞
	20 Std. sterb. (verblutet)	20 000	20 ,,	∞
Versuch 10	5 Minuten	1 600		
Kan. Nr. 10	1 Stunde	716	1 Stunde	264
Infiz. mit $^1/_{10}$ Öse	6 Stunden	88	1 ,,	536
	24 ,,	1 008	24 Stunden	∞
	48 ,,	14		
	4 Tage	68		
	8 ,, sterb. (verblutet)	17		
	Sektionsbefund: in beiden Nieren Staphylokokkenabsz.			

Beide Tiere weisen den mehrfach beschriebenen Befund auf, indem das Tier mit der hohen Dosis akut stirbt, das mit der geringen Menge nach längerer Zeit mit den typischen Schwankungen der Keimzahl des Blutes.

Versuch mit Stamm 6.

Bezeichnung des Tieres	Zeit der Entnahme aus der Jugularvene	Zahl der Keime in 2 ccm Blut	Zeit der Entnahme aus der Brutschrankprobe	Zahl der Keime in 1 ccm Blut
Versuch 11	5 Minuten	500 000		
Kan. Nr. 11	$1^1/_2$ Stunden	2 560	$1^1/_2$ Stunden	60 000
Infiz. mit $^1/_3$ Öse	6 ,,	18 900	6 ,,	∞
	20 ,, +	8 700	20 ,,	∞
Versuch 12	5 Minuten	5 000		
Kan. Nr. 12	$1^1/_2$ Stunden	320	$1^1/_2$ Stunden	152
Infiz. mit $^1/_{10}$ Öse	7 ,,	36	7 ,,	25 000
	24 ,,	528	24 ,,	∞
	48 ,,	672		
	5 Tage	15		
	7 ,, +	1		
	Sektionsbefund in rechter Niere Staphylokokk.-Abszeß			

Genau wie die Tiere des vorangehenden Versuches verhalten sich beide mit Stamm 6 infizierte Kaninchen.

Versuch mit Stamm 7.

Bezeichnung des Tieres	Zeit der Entnahme aus der Jugularvene	Zahl der Keime in 2 ccm Blut	Zeit der Entnahme aus der Brutschrankprobe	Zahl der Keime in 1 ccm Blut
Versuch 13 Kan. Nr. 13 Infiz. mit 1/3 Öse	5 Minuten 1 1/2 Stunden 7 ,, 20 ,, +	80 000 3 900 5 000 3 900	 1 1/2 Stunden 7 ,, 20 ,,	 7 600 15 700 ∞
Versuch 14 Kan. Nr. 14 Infiz. mit 1/10 Öse	5 Minuten 1 Stunde 6 Stunden 24 ,, 48 ,, 4 Tage 5 Tage +	15 000 324 328 1 520 28 4 000 15 000	 1 Stunde 6 Stunden 24 ,,	 2 400 700 000 ∞
	Sektionsbefund in beiden Nieren Staphylokokkenabsz.			

Auch hier tritt bei Kaninchen Nr. 14 eine langsame zum Tode führende Vermehrung ein, nachdem die charakteristischen Schwankungen vorangingen.

Versuch mit Stamm K und S.

Stamm K.

Bezeichnung des Tieres	Zeit der Entnahme aus der Jugularvene	Zahl der Keime in 2 ccm Blut	Zeit der Entnahme aus der Brutschrankprobe	Zahl der Keime in 1 ccm Blut
Versuch 15 Kan. Nr. 15 Infiz. mit 1/10 Öse	5 Minuten 1 1/2 Stunden 6 ,, 24 ,, (schwer krank) 48 Std. sterb. (verblutet)	2 000 144 1 500 1 792 10 000	 1 1/2 Stunden 6 ,, 24 ,,	 360 28 000 ∞
Stamm S.				
Versuch 16 Kan. Nr. 16 Infiz. mit 1/10 Öse	5 Minuten 1 1/2 Stunden 6 ,, 24 Std. sterb. (verblutet)	656 60 42 30 000	 1 1/2 Stunden 6 ,, 24 ,,	 312 10 000 ∞

Auch die Stämme K und S verhalten sich ganz typisch.

Wenn wir diese Versuche gemeinsam betrachten, so sehen wir zunächst, daß sämtliche Tiere der Infektion erlegen sind, die mit der großen Infektionsdosis innerhalb 24 Stunden, die mit der geringen innerhalb mehrerer Tage.

Es fragt sich nun, auf welche Ursache der Tod zurückzuführen ist, ob auf Giftwirkung von seiten des Staphylokokkus, ob infolge der Vermehrungsintensität desselben oder infolge von Organschädigung. Wenn wir die Menge der im Blute vorhandenen Staphylokokken jener Tiere, welche innerhalb 24 Stunden gestorben sind, in Betracht ziehen, müssen wir sagen, daß dieselbe eine äußerst geringe ist. So sehen wir, daß einige Tiere bereits nach 20 Stunden sterben, ohne daß in 2 ccm Blut mehr als 10 000 Staphylokokken vorhanden sind. Von einer Vermehrungsintensität, wie wir sie von anderen hoch infektiösen Keimen kennen (Milzbrand, Hühnercholera), wo in 1 ccm Blut viele 1000 Millionen enthalten sind, ist hier nicht die Rede; so entnehmen wir unseren Versuchen, daß bei Injektion von $^1/_3$ Öse Staphylokokken nach fünf Minuten langem Aufenthalte im Blute, wo also die Keimabnahme schon beträchtlich fortgeschritten ist, oft noch mehrere 100 000 Keime in 2 ccm Blut vorhanden sind. Wir können uns danach einen Begriff machen, wie gering Keimzahlen von 10 000 bis 20 000 pro 2 ccm Blut sind. Daraus muß geschlossen werden, daß der akute Tod als Folge einer Vergiftung anzusehen ist, wobei es vorderhand unentschieden bleiben soll, ob die Giftwirkung toxischer oder endotoxischer Natur ist. Diejenigen Tiere, welche längere Zeit am Leben bleiben, weisen, wie dies schon bekannt ist, fast ausnahmslos Abszesse in den Nieren auf, so daß man fragen muß, ob für diesen chronischen Tod vielleicht die Nierenerkrankung die Ursache abgibt. Da wir bereits erwähnt haben, daß Staphylokokken eine starke Giftwirkung ausüben, und da auch die chronisch erkrankten Tiere stets Staphylokokken im Blute beherbergen, so ist anzunehmen, daß auch diese Tiere infolge der Vergiftung sterben, denn es ist nicht einzusehen, weshalb die verhältnismäßig geringgradige Schädigung der Nieren einen so raschen Tod hervorrufen sollte.

Was nun den Infektionsverlauf betrifft, so weist derselbe bei allen Tieren ganz charakteristische Eigentümlichkeiten auf. Aus-

nahmslos tritt kurz nach der Infektion ein starkes Absinken der Keime im Blute auf. Diese Verminderung kann auf zwei Momente zurückzuführen sein: erstens auf Blutbakterizidie, zweitens auf einen Filtrationseffekt der Organe im Sinne von Wissokowicz. Die Entscheidung, welches dieser beiden Momente hier zutrifft, fällt in der Tat schwer, und zwar aus dem Grunde, weil das Blut gegenüber unseren Staphylokokkenstämmen bakterizid ist. Anderseits aber ist die Organfiltration fast bei allen Mikroorganismen vorhanden, denn auch jene Keime und selbst sehr virulente, bei denen keine Blutbakterizidie besteht, z. B. Streptokokken, erfahren anfänglich eine starke Verminderung. Bei diesen muß natürlich die Organwirkung in erster Linie tätig sein. Nun besitzen wir jedoch einen Hinweis, ob im Organismus die Blutbakterizidie wirkt oder nicht, in folgender Tatsache. Jene Mikroorganismen, welche der Bakterizidie unterliegen, erfahren, wenn sie einmal aus dem Blute verschwunden sind, nie eine nachträgliche Vermehrung. Dies wird leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß das Blut, welches einmal eine größere Bakterienmenge bewältigt hat, infolge seiner Bakterizidie, vereinzelte übriggebliebene Keime nicht zu einer nachträglichen Vermehrung gelangen läßt. In unseren Versuchen liegen jedoch die Verhältnisse ganz anders, denn die nach kurzer Zeit erfolgte starke Abnahme der Staphylokokken ist nicht andauernd, sondern ausnahmslos von einer Vermehrung gefolgt, sowohl bei den akut sterbenden Tieren als auch bei jenen, welche der chronischen Infektion erliegen. Diese Vermehrung ist mit der Annahme einer Blutbakterizidie nicht in Einklang zu bringen. Es hat sonach den Anschein, daß die im Reagenzglase nachgewiesene Serumbakterizidie im Tierkörper nicht in wirkungsvoller Weise zur Geltung gelangt.

Man könnte zwar einwenden, daß insbesondere bei jenen Tieren, welche rasch sterben, die bakteriziden Funktionen darniederliegen und infolgedessen die auf die Keimabnahme folgende Vermehrung zustande kommt. Dagegen spricht jedoch die Tatsache, daß eine bestehende Bakterizidie beim sterbenden und wie Pfeiffer gezeigt hat, selbst beim toten Tiere in Kraft tritt. Auch erfolgt jene bis zu 24 Stunden anhaltende Vermehrung bei

jenen Tieren, welche nicht akut sterben. Daß auch bei diesen nicht die bestehende Erkrankung die Bakterizidie im Blute verhindert und dadurch jene Vermehrung bedingt, ersehen wir daraus, daß stets nach dieser Keimzunahme eine Abnahme erfolgt, obwohl die Erkrankung der Tiere in starkem Maße zunimmt.

Der Einwand, daß die Infektion die bakterziden Schutzstoffe erschöpft hat, ist natürlich von vornherein ganz ausgeschlossen, denn die geringe Menge ($^1/_3$ bis $^1/_{10}$ Öse) kommt gegenüber der gesamten Blutmenge eines Tieres gar nicht in Betracht und außerdem erfolgt ja eine rasche Regeneration der erschöpften bakteriziden Stoffe.

Es spricht also diese meist bis zu 24 Stunden andauernde Vermehrung der Staphylokokken im Blute mit großer Wahrscheinlichkeit gegen eine im Blute statthabende Bakterizidie.

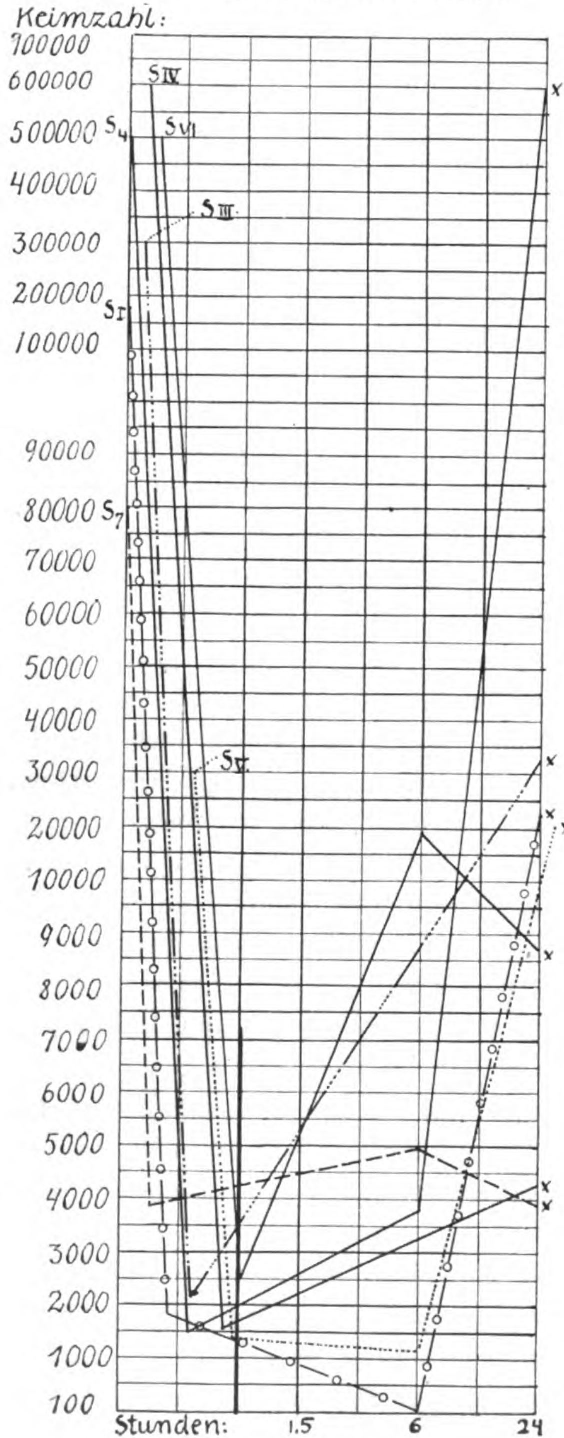
Bei jenen Tieren, welche mit $^1/_{10}$ Öse infiziert werden, und welche nicht akut sterben, ist die bis 24 Stunden oder länger anhaltende Keimvermehrung von einer Keimabnahme gefolgt. Diese schreitet langsam vorwärts, so daß nach einigen Tagen das Blut, meist nur vereinzelte Keime aufweist. Trotzdem aber sterben die betreffenden Tiere. Es kommt jedoch auch vor, daß kurz vor dem Tode wieder ein rascher Anstieg der Keime erfolgt, ein Phänomen, welches nach den analogen Befunden bei der Streptokokkusinfektion als agonal anzusehen ist. Wir können also im ganzen und großen denselben Infektionsverlauf im Blute konstatieren, wie ihn Weil bei der Streptokokkeninfektion des Kaninchens gefunden und ausführlich erörtert hat. Auch dort sind dieselben charakteristischen Schwankungen des Keimgehalts im Blute vorhanden.

Wir haben in einer Reihe von Kurven den Infektionsverlauf bei den einzelnen Tieren übersichtlich zusammengestellt.

Da wir jedoch bei unseren Tieren recht häufig Staphylokokkenherde in den inneren Organen feststellen konnten, so fragt es sich, ob von diesen aus, wie man ja allgemein annimmt, Staphylokokken ins Blut eingeschwemmt werden. In unseren Versuchen konnten wir derartiges nicht beobachten, da der charakteristische Infektionsverlauf keine derartigen Störungen aufwies, welche

Kurve 1.

Diese Tiere wurden mit 1/[illegible] Öse infiziert.



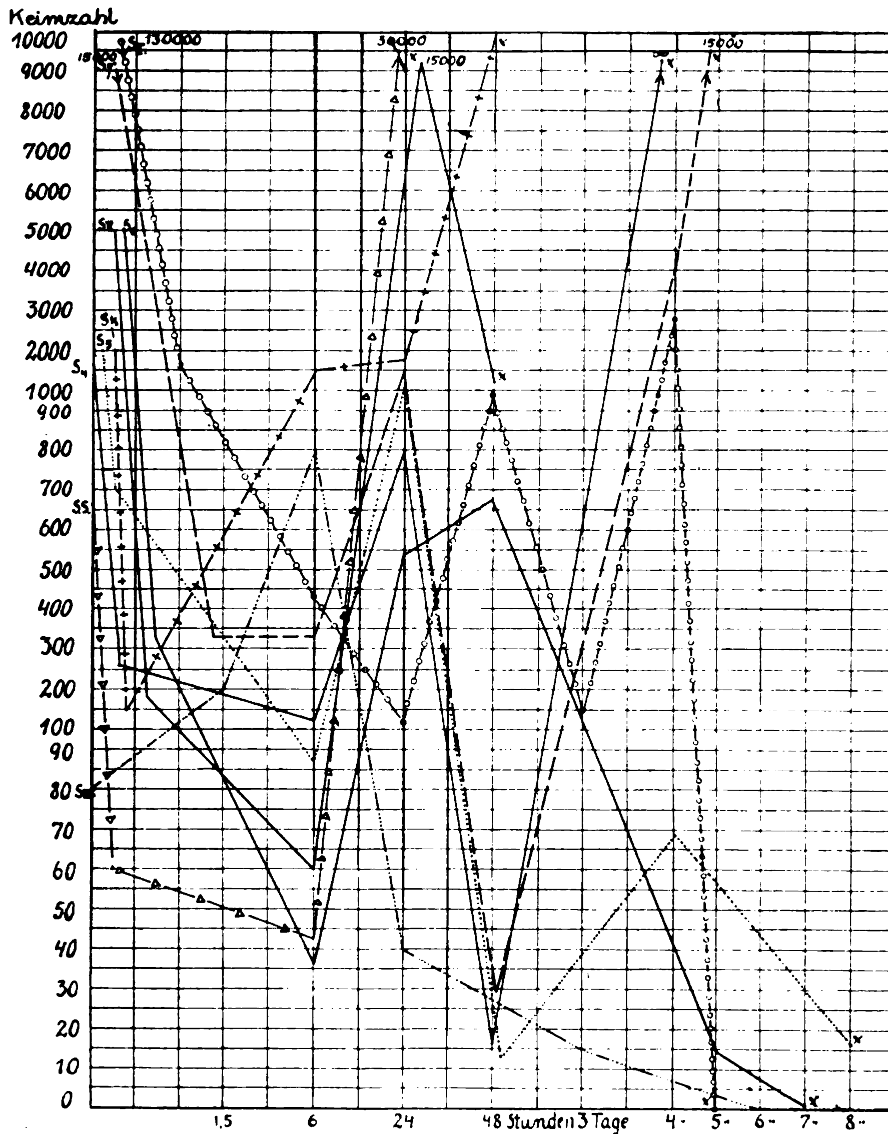
man durch temporäre Einschleppung von Staphylokokken ins Blut zu erklären gezwungen wäre.

Nachdem wir im Vorangehenden über die Infektionsverhältnisse Aufschluß erlangt haben, waren wir nun bestrebt, die Immunität gegen diesen Keim zu studieren. Es oblag uns, Tiere zu behandeln, um ein Immunserum zu erlangen. Wenn wir die Literatur über die Staphylokokkenimmunität überblicken, so fällt vor allem auf, wie schwer es gelingt, hier Immunität zu erzeugen. Die meisten Autoren hatten zweifelhafte oder Mißerfolge, nur Pröscher gibt an, daß ihm die Herstellung eines sicher wirksamen Immunserums gelungen sei.

Es wurden nun eine Anzahl von Kaninchen mit den verschiedenen Methoden, die uns für Immuni-

Kurve 2.

Diese Tiere wurden mit $^1/_{10}$ Öse infiziert.



sierung zur Verfügung stehen, so mit Staphylokokken-Aggressin, ferner mit abgetöteten Bakterien und schließlich durch Infektion mit lebenden Bakterien behandelt. Wir verwendeten zu sämtlichen Immunisierungsversuchen den Staphylokokkenstamm 2, weil uns derselbe als der infektiöseste erschien.

Das Aggressin gewannen wir aus der Brusthöhle intrapleural infizierter Kaninchen. Es wurden zunächst zwei Kaninchen 5 mal mit von 0,5 bis 2 ccm steigenden Mengen immunisiert und hierauf das Blut auf Schutzstoffe geprüft, doch ohne Erfolg. Weiter wurden zwei Kaninchen 5 mal mit bei 60° abgetöteten Staphylokokkenleibern behandelt. Dabei magerten die Tiere stark ab, ein Beweis, daß die toten Staphylokokken als sehr giftig empfunden wurden. Schließlich wurde eine Anzahl von Kaninchen durch vorsichtige Infektion mit steigenden Mengen lebender Staphylokokken intravenös vorbehandelt.

Die Tiere vertrugen die Infektion außerordentlich schlecht, so daß eine Anzahl derselben bereits nach wenigen Infektionen zugrunde ging. Schließlich gelang es uns doch, Tiere mehrmals zu infizieren, eines sogar durch 7 Injektionen lebender Staphylokokken vorzubehandeln. Nun wurden die Sera dieser Tiere sowohl im Reagenzglase als auch im Tierkörper auf Schutzstoffe geprüft. Der allgemeinen Annahme entsprechend, daß die Staphylokokkenimmunität auf phagozytosebefördernden Eigenschaften beruht, wurde das Hauptaugenmerk auf den Gehalt des Immunserums an Opsoninen gelegt. Wir haben Leukozyten sowohl vom Kaninchen als auch vom Meerschweinchen gewählt; als Kontrollsera wurden normale Meerschweinchen und Kaninchensera untersucht.

In folgenden 3 Versuchen wurden die Opsoninversuche von den verschiedenen Kaninchen-Immunsera mit Meerschweinchen- und Kaninchen-Leukozyten angestellt, die Leukozyten in jedem Reagenzglas je 0,1 genommen.

Versuch a. Mit Meerschweinchen-Leukozyten[1]).

	Leuk. Imm.-Ser. 0,1 + 0,25	Leuk. Imm.-Ser. 0,1 + 0,1	Leuk. Imm.-Ser. 0,1 + 0,01	Leuk. NaCl. 0,1 + 0,5	Leuk. M.-Schw.-Ser 0,1 + 0,5
5 Minuten	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—
20 „	—	—	—	—	+
30 „	—	—	—	—	++
1 Stunde	—	—	—	—	++
$1^1/_2$ Stunden	—	—	—	—	++
2 „	—	—	—	—	++

[1]) Es bedeutet: ++ starke, + deutliche, — keine Phagozytose.

Versuch b. Mit Kaninchen-Leukozyten.

	Leuk. je 0,1 + Immun-Serum (1 mal lebend, Staphylokokk. $^1/_{10}$ Öse)				Leuk. je 0,1 + Immun-Serum (5 mal tot, 2 mal lebend, Staphylokokk. $^1/_{20}$, $^1/_{10}$ Öse)				Leuk. je 0,1 + Immun-Serum (5 mal tot, 4 mal lebend, Staphylokokk. $^1/_{20}$, $^1/_{10}$, $^1/_5$ Öse)				Leuk. je 0,1 + Norm. Meerschweinchen-Serum				Leuk. je 0,1 + Norm. Kaninchen-Serum				Leuk. je 0,1 + NaCl
	0,1	0,05	0,01	0,005	0,1	0,05	0,01	0,005	0,1	0,05	0,01	0,005	0,1	0,05	0,01	0,005	0,1	0,05	0,01	0,005	0,5
30 Min.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	+	+	—	—	+	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
$3^1/_2$ Std.	+	+	—	—	+	+	+	+	+	++	++	—	++	+	+	—	+	+	+	—	—

Versuch c. Mit Meerschweinchen-Leukozyten.

30 Min.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—
1 Stunde	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
2 Std.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—

Das Resultat dieses Versuches ist ein einwandfrei negatives, da es nicht gelungen ist, durch Vorbehandlung mit lebenden oder toten Bakterien Opsonine zu erzeugen. Nur das normale Meerschweinchenserum besitzt eine deutlich nachweisbare opsonische Fähigkeit, sowohl gegenüber Kaninchen als auch gegenüber Meerschweinchenleukozyten. Weitere Versuche wurden angestellt, um das Immunserum im bakteriziden Plattenversuch zu prüfen. Da wir nämlich feststellen konnten, daß die lebenden Leukozyten eine Bakterizidie meist nicht aufweisen, so wäre es möglich, daß bei Vorhandensein von Opsoninen eine Leukozytenbakterizidie hervortreten würde, da durch die Phagozytose der Kontakt der Staphylokokken mit den Leukozytenstoffen ein inniger würde. So zeigen die Versuche von Bail und Kleinhans, daß Streptokokken erst dann von den lebenden Leukozyten abgetötet wurden, wenn opsoninhaltiges Streptokokkenimmunserum zugefügt wurde.

Versuch 1a.

Das Immunserum stammte von einem Kaninchen, welches mit toten Staphylokkoken fünfmal behandelt wurde. Die Leukozyten wurden vom Kaninchen genommen.

	Versuch 1	Versuch 2	Versuch 3
1. Leb. Leuk. + Immunser. 0,25 + NaCl 0,25	800	520	—
2. ,, ,, + ,, 0,1 + ,, 0,4	480	1 600	—
3. ,, ,, + ,, 0,01 + ,, 0,45	13 000	60 000	—
4. ,, ,, + I.-S. 0,25 + NaCl 0,25 gefr.	1 728	400	—
5. ,, ,, + ,, 0,1 + ,, 0,4 ,,	1 120	160	—
6. ,, ,, + ,, 0,01 + ,, 0,045 ,,	1 280	200	—
7. Immunserum 0,25 + NaCl 0,25	140	1 920	—
8. ,, 0,1 + ,, 0,4	1 280	880	—
9. ,, 0,05 + ,, 0,45	4 000	40 000	—
10. Leb. Leuk. + akt. norm. Kan.-S. 0,5 . .	180	34	60
11. ,, ,, + ,, ,, ,, 0,5 gefr.	240	608	148
12. ,, ,, + inakt. ,, ,, 0,5 . .	80	16	70
13. Leb. Leuk. + inakt. norm. Kan.-S. 0,5 gefr.	1 280	376	440
14. ,, ,, + akt. Mschw.-Ser. 0,5 . .	400	264	592
15. ,, ,, + ,, ,, 0,5 gefr.	800	—	2 560
16. ,, ,, + inakt. ,, 0,5 . .	1 600	200	1 900
17. ,, ,, + ,, ,, 0,5 gefr.	2 400	—	2 500
18. ,, ,, + NaCl	1 000	10 000	16 000
19. ,, ,, + ,, gefroren	—	320	2 176
20. Rückst. (Leukozytentrümmer) der in akt. Kan.-Ser. gefror. Leukoz. + akt. Kan.-S.	—	—	51
21. Rückst. (Leukozytentrümmer) der in inakt. Kan.-S. gefr. Leuk. + inakt Kan.-S.	—	—	100
22. Rückst. Leukozytentrümmer) der in akt. Mschw.-S. gefr. Leukoz. + akt. Msch.-S.	—	—	2 000
23. Rückst. (Leukozytentrümmer) d. in inakt. Msch.-S. gefror. Leukoz. + inakt. Msch.-S.	—	—	3 000
24. Rückst. in NaCl gefror. Leukoz. + NaCl	—	—	800
25. Abguß (Extrakt) der in akt. Kan.-Ser. gefrorenen Leukozyten	—	—	54
26. Abguß (Extrakt) der in inakt. Kan.-Ser. gefrorenen Leukozyten	—	—	40
27. Abguß (Extrakt) der in akt. Mschw.-S. gefrorenen Leukozyten	—	1 440	3 840
28. Abguß (Extrakt) d. in inakt. Mschw.-S. gefrorenen Leukozyten	—	1 920	2 000
29. Abguß (Extr.) d. in NaCl gefr. Leukoz.	—	—	1 792
30. Leukozyten in 5% Immunser. digeriert	252	184	—
31. ,, ,, 5% Kan.-Ser. ,,	—	—	448
32. Aktives Kaninchenserum	90	3	2
33. Inaktives ,, ...	180	4	12

	Versuch 1	Versuch 2	Versuch 3
34. Aktives Meerschw.-Serum	40 000	100 000	25 000
35. Inaktives ,, ...	8 000	140 000	25 000
36. 5 % Immunserum	—	40 000	—
37. NaCl	180 000	150 000	35 000
38. Einsaat	2 000	1 900	4 000
39. Leukozytenmenge	1,2 g	1,7 g	1,6 g

Versuch 1b.

Das Immunserum stammte von einem Kaninchen, welches fünfmal mit toten und zweimal (1/10 Öse) mit lebenden Staphylokokken behandelt wird. Die Leukozyten wurden von Kaninchen genommen.

1. Leb. Leuk. + Immunserum 0,05 + NaCl 0,45	1 600
2. ,, ,, + ,, 0,01 + ,, 0,45	13 000
3. ,, ,, + ,, 0,005 + ,, 0,45	10 000
4. ,, ,, + ,, 0,001 + ,, 0,45	13 000
5. ,, ,, + ,, 0,05 + ,, 0,45 gefroren . . .	144
6. Leb. Leuk. + Immunserum 0,01 + NaCl 0,45 gefroren . . .	128
7. ,, ,, + ,, 0,005 + ,, 0,45 ,, . . .	400
8. ,, ,, + ,, 0,001 + ,, 0,45 ,, . . .	128
9. Immunserum 0,05 + NaCl 0,45	35 000
10. ,, 0,01 + ,, 0,45	60 000
11. ,, 0,005 + ,, 0,45	35 000
12. ,, 0,001 + ,, 0,45	40 000
13. Leb. Leuk. + akt. Kan.-Serum	4
14. ,, ,, + inakt. ,, ...	8
15. ,, ,, + NaCl	15 000
16. ,, ,, + akt. Kan.-Serum gefroren	210
17. ,, ,, + inakt. ,, ,, ...	200
18. ,, ,, + NaCl gefroren	152
19. Rückst. d. (in Immunserum 0,05 + NaCl 0,45 gefrorenen Leuk.) + Immunserum 0,05 + NaCl 0,45	120
20. Rückst. d. (in Immunserum 0,01 + NrCl 0,45 gefrorenen Leuk.) + Immunserum 0,01 + NaCl 0,45	160
21. Rücks. d. (in Immunser. 0,005 + NaCl 0,45 gefrorenen Leuk.) + Immunserum 0,005 + NaCl 0,45	68
22. Rückst. d. (in Immunser. 0,001 + NaCl 0,45 gefrorenen Leuk.) + Immunserum 0,001 + NaCl 0,45	84
23. Rückst. d. in akt. Kan.-Ser. gefr. Leuk. + akt. Kan.-Ser. . .	10
24. ,, ,, in inakt. ,, ,, ,, + ,, ,, . .	12
25. ,, ,, ,, NaCl gefrorenen Leuk. + NaCl	120
26. Abguß (Extr.) d. (in Immunser. 0,05 + NaCl 0,45 gefr. Leuk.) .	21
27. ,, ,, ,, ,, ,, 0,01 + ,, 0,45 ,, ,, .	15
28. ,, ,, ,, ,, ,, 0,005 + ,, 0,45 ,, ,, .	240
29. ,, ,, ,, ,, ,, 0,001 + ,, 0,45 ,, ,, .	124
30. ,, ,, in akt. Kan.-Serum gefrorenen Leukozyten . .	11
31. ,, ,, ,, inakt. ,, ,, ,, . .	16

32. Abguß (Extr.) in NaCl	522
33. Leukozyten in 5% Kan.-Serum digeriert	26
34. Aktives Kan.-Serum	7
35. Inaktives Kan.-Serum	10
36. 5% aktives Kan.-Serum	20 000
37. NaCl	50 000
38. Einsaat	560
39. Leukozytenmenge	1,9 g

Versuch 1c.

Das Immunserum stammte von einem Kaninchen, welches fünfmal mit toten und dreimal (zweimal $^1/_{10}$ Öse, einmal $^1/_5$ Öse injiziert) mit lebenden Staphylokokken behandelt wird. Die Leukozyten wurden von Kaninchen genommen.

	Versuch 1	Versuch 2
1. Leb. Leuk. + Immunserum 0,05 + NaCl 0,45	564	9 000
2. ,, ,, + ,, 0,01 + ,, 0,45	13 000	35 000
3. ,, ,, + ,, 0,005 + ,, 0,45	11 000	10 000
4. Leb. Leuk. + akt. Kan.-Ser. 0,5	30	120
5. ,, ,, + ,, ,, 0,05	—	18 000
6. ,, ,, + ,, ,, 0,01	—	20 000
7. ,, ,, + ,, ,, 0,005	—	50 000
8. ,, ,, + inakt. ,, 0,5	28	—
9. ,, ,, + NaCl	4 000	80 000
10. ,, ,, + Immunserum 0,05 + NaCl 0,45 gefr.	296	800
11. ,, ,, + ,, 0,01 + ,, 0,45 ,,	188	40 000
12. ,, ,, + ,, 0,005 + ,, 0,45 ,,	200	1 800
13. ,, ,, + akt. Kan.-Ser. 0,5 gefroren	848	240
14. ,, ,, + ,, ,, 0,05 ,,	—	160
15. ,, ,, + ,, ,, 0,01 ,,	—	688
16. ,, ,, + ,, ,, 0,005 ,,	—	480
17. ,, ,, + inakt. ,, 0,5 ,,	448	—
18. ,, ,, + NaCl gefroren	800	960
19. Immunserum 0,05 + NaCl 0,45	50 000	120 000
20. ,, 0,01 + ,, 0,45	10 000	30 000
21. ,, 0,005 + ,, 0,45	200 000	50 000
22. Akt. Kan.-S. 0,05 + ,, 0,45	—	20 000
23. ,, ,, 0,01 + ,, 0,45	—	60 000
24. ,, ,, 0,005 + ,, 0,45	—	130 000
25. Leukozyten in 5% Immunserum digeriert	60	—
26. ,, ,, 5% akt. Kan.-Serum digeriert	18	—
27. Aktives Kaninchen-Serum	576	8
28. Inaktives ,,	196	—
29. 5% Immunserum	10 000	—
30. 5% Aktives Kaninchen-Serum	35 000	—
31. NaCl	140 000	200 000
32. Einsaat	1 500	2 000
33. Leukozytenmenge	1,1 g	2,0 g

Auch diese Versuche zeigen, daß eine Wirkung des Immunserums nicht zu sehen ist, denn die Leukozyten wirken wiederum nur in den Digesten, nicht aber lebend, trotz Anwesenheit des Immunserums. Sehr auffällig ist, daß unser Immunserum allein keine höhere Bakterizidie erlangt hat als das normale Kaninchenserum, trotz der intensiven Vorbehandlung der Tiere.

Eine deutliche Wirkung der lebenden Leukozyten tritt nur im Meerschweinchenserum hervor, und dies ist auch aus unserem vorangehenden opsonischen Reagenzglasversuche leicht verständlich, denn es beweist, daß beim Staphylokokkus ebenso wie beim Streptokokkus tatsächlich die Opsonine, welche den Leukozyten zur Phagozytose verhelfen, auch die Leukozytenbakterizidie bedingen.

Auch mit Meerschweinchenleukozyten wurde eine Anzahl von Versuchen, die wir beifolgend mitteilen, angestellt. Wir entnehmen daraus, daß nur die Leukozyten mit Meerschweinchenserum zusammen Bakterizidie entfalten. Die Immunsera versagen auch hier vollkommen.

Versuch 2.

Die Immunsera stammten von zwei Kaninchen, von welchen eines mit toten Staphylokokken fünfmal (in den Versuchen 1, 2, 3) und das andere fünfmal mit toten und zweimal mit lebenden Staphylokokken (einmal mit $^1/_{20}$ Öse, zweimal mit $^1/_{10}$ Öse) behandelt wurde (in dem Versuche 4). Die Leukozyten wurden von Meerschweinchen genommen.

		Versuch 1	Versuch 2	Versuch 3	Versuch 4
1.	Leb. Leuk. + Immunser. 0,25 + NaCl 0,25	180000	24000	—	—
2.	„ „ + „ 0,1 + „ 0,4	15000	40000	20000	80000
3.	„ „ + „ 0,05 + „ 0,45	—	—	—	90000
4.	„ „ + „ 0,01 + „ 0,5	9000	—	12000	100000
5.	„ „ + Akt. Meerschw.-Serum 0,5	70	800	880	360
6.	„ „ + Inakt. „	—	—	4000	60400
7.	„ „ + NaCl „	12000	70000	20000	120000
8.	„ „ + I.-S. 0,25 + NaCl 0,25 gefr.	—	100000	—	—
9.	„ „ + „ 0,1 + „ 0,4 „	—	100000	25000	—
10.	„ „ + „ 0,05 + „ 0,45 „	—	—	—	—
11.	„ „ + „ 0.01 + „ 0,05 „	—	—	3000	—
12.	„ „ + Akt. Meerschw.-Ser. gefror.	—	1600	1000	640
13.	„ „ + Inakt. „ „	—	—	8000	13000
14.	„ „ + NaCl gefroren	—	16000	10000	180000

	Versuch 1	Versuch 2	Versuch 3	Versuch 4
15. Immunserum 0,25 + NaCl 0,25	4880	2560	140	—
16. „ 0,1 + „ 0,4	30000	20000	1280	300000
17. „ 0,05 + „ 0,45	—	—	—	200000
18. „ 0,01 + „ 0,5	150000	—	4000	300000
19. Rücks. d. in akt. Meerschw.-Ser. gefror. Leukoz. + akt. Meerschw.-Ser.	—	—	—	2000
20. Rücks. d. in inakt. Meerschw.-Ser. + inakt. Meerschw.-Ser.	—	—	—	35000
21. Rücks. d. in NaCl + NaCl	—	—	—	500000
22. Abguß (Extr.) d. in akt. Meerschw.-Ser. gefrorenen Leukozyten	—	—	—	5000
23. Abguß (Extr.) d. in inakt. Meerschw.-Ser. gefrorenen Leukozyten	—	—	—	35000
24. Abguß (Extr.) d. in NaCl gefror. Leukoz.	—	—	—	6000
25. Leukozyten in 5% Immunserum digeriert	—	—	1920	—
26. Aktives Meerschweinchen-Serum	150000	30000	40000	200000
27. Inaktives „	—	—	8000	400000
28. NaCl	1120	200000	180000	600000
29. Einsaat	1600	5000	2000	1280
30. Leukozytenmenge	0,8 g	1,0 g	1,0 g	1,0 g

Versuch 2a.

Das Immunserum stammte von einem Meerschweinchen, welches mit lebenden Staphylokokken dreimal (1. $^1/_{20}$ Öse, 2. $^1/_{10}$ Öse, 3. $^1/_5$ Öse) behandelt wurde. Die Leukozyten wurden von Meerschweinchen genommen.

	Versuch 1	Versuch 2
1. Leb. Leuk. + Immunser. 0,25 + NaCl 0,25	360	9000
2. „ „ + „ 0,1 + „ 0,4	1280	7000
3. „ „ + „ 0,05 + „ 0,45	1600	5000
4. „ „ + „ 0,01 + „ 0,5	2800	9000
5. „ „ + Akt. Meerschw.-Ser. 0,5	300	—
6. „ „ + „ „ 0,25 + NaCl 0,25	—	1440
7. „ „ + „ „ 0,1 + „ 0,4	—	3000
8. „ „ + „ „ 0,05 + „ 0,45	—	7000
9. „ „ + „ „ 0,01 + „ 0,5	—	14000
10. „ „ + NaCl	5000	40000
11. „ „ + Immun-Ser. 0,25 + NaCl 0,25 gefroren	1600	10000
12. „ „ + „ 0,1 + „ 0,4 „	1600	15000
13. „ „ + „ 0,05 + „ 0,45 „	3840	12000
14. „ „ + „ 0,01 + „ 0,5 „	2000	8000
15. „ „ + Akt. Mschw.-Ser. 0,5 „	2000	—
16. „ „ + „ „ 0,25 + NaCl 0,25 gefr.	—	1700
17. „ „ + „ „ 0,1 + „ 0,4 „	—	2400
18. „ „ + „ „ 0,05 + „ 0,45 „	—	2500
19. „ „ + „ „ 0,01 + „ 0,5 „	—	4000

		Versuch 1	Versuch 2
20.	NaCl	6 000	25 000
21.	Immunserum 0,25 + NaCl 0,25	40 000	100 000
22.	„ 0,1 + „ 0,4	9 000	100 000
23.	„ 0,05 + „ 0,45	25 000	250 000
24.	„ 0,01 + „ 0,5	10 000	250 000
25.	Rückst. d. in Immunser. 0,25 + NaCl 0,25 gefrorenen Leukozyten + Immunser. 0,25 + NaCl 0,25	3 000	—
26.	Rückst. d. in Immunser. 0,1 + NaCl 0,4 gefrorenen Leukozyten + Immunser. 0,1 + NaCl 0,4	2 000	—
27.	Rückst. d. in Immunser. 0,05 + NaCl 0,45 gefrorenen Leukozyten + Immunser. 0,05 + NaCl 0,45	1 040	—
28.	Rückst. d. in Immunser. 0,01 + NaCl 0,5 gefrorenen Leukozyten + Immunser. 0,01 + NaCl 0,5	3 000	—
29.	Rückst. d. NaCl + NaCl	30 000	—
30.	Abguß (Extr.) d. in I.-Ser. 0,25 + NaCl 0,25 gefr. Leuk.	1 500	—
31.	„ „ „ „ „ 0,1 + „ 0,4 „ „	2 000	—
32.	„ „ „ „ „ 0,05 + „ 0,45 „ „	1 800	—
33.	„ „ „ „ „ 0,01 + „ 0,5 „ „	1 600	—
34.	„ „ „ NaCl	10 000	
35.	NaCl	60 000	200 000
36.	Einsaat	2 000	3 080
37.	Leukozytenmenge	1,5 g	1,5 g

Trotz dieses negativen Ausfalls wurde noch eine Anzahl von Tierversuchen angestellt, da man ja immerhin annehmen könnte, daß im Tierversuch doch ein Schutzeffekt zutage treten könnte. Es wäre auch möglich, daß das Staphylokokkenimmunserum Schutzstoffe ganz besonderer Natur besitzt, welche sich im Reagenzglas nicht darstellen lassen. Zu dem Tierversuch wurden sowohl Mäuse als auch Kaninchen benutzt. Die Infektion wurde ausnahmslos mit dem zur Immunisierung verwendeten Stamm II vorgenommen. Bezüglich der Mäuseversuche mußte zunächst eine Virulenzprüfung vorgenommen werden. Da zeigte sich, daß eine Öse von Peritoneum aus mit Sicherheit innerhalb von 24 Stunden den Tod unter dem Bilde der starken Vermehrung in der Bauchhöhle hervorruft. Im Blute der gestorbenen Tiere waren stets auch Kokken vorhanden, jedoch in geringer Zahl; durch Tierpassage konnte die Virulenz nicht wesentlich gesteigert werden, höchstens konnte dieselbe von einer Öse auf ¼ Öse erhöht werden. Diese Infektion wurde stets mit frisch aus dem Tiere gewonnenen Kulturen vorgenommen.

Versuch A.

a) Mäuseversuche.

Das Immunserum stammte von einem Kaninchen, welches fünfmal mit toten und dreimal mit lebenden Staphylokokken (1/20; 1/10; 1/5 Öse) behandelt wurde (Versuch 1, 2, 3, 4). Ein Immunserum stammte von einem Kaninchen, welches fünfmal mit lebenden Staphylokokken (1/50 : 1/20 : 1/20 : 1/10 : 1/5) behandelt wurde (Versuch 5, 6).

Versuch 1.

Maus 1.	0,5	Immunserum	+ 1	Öse	intraperit.	Stirbt	n.	5	Std.	typisch
Maus 2.	0,3	,,	+ 1	,,	,,	,,	,,	4	,,	,,
Maus 3.	0,1	,,	+ 1	,,	,,	,,	,,	4	,,	,,
Maus 4.	0,5	norm. Kan.-Ser.	+ 1	,,	,,	,,	,,	3	,,	,,

Versuch 2.

Maus 5.	0,5	Immunserum	+ 1	Öse	intraperit.	Stirbt	n.	6	Std.	typisch
Maus 6.	0,3	,,	+ 1	,,	,,	,,	,,	5	,,	,,
Maus 7.	0,1	,,	+ 1	,,	,,	,,	,,	6	,,	,,
Maus 8.	0,5	norm. Kan..Ser.	+ 1	,,	,,	,,	,,	4	,,	,,

Versuch 3.

Maus 9.	0,5	Immunserum	+ 1/2	Öse	intraperit.	Stirbt	n.	24	Std.	typisch
Maus 10.	0,3	,,	+ 1/2	,,	,,	,,	,,	24	,,	,,
Maus 11.	0,1	,,	+ 1/2	,,	,,	,,	,,	24	,,	,,
Maus 12.	0,5	norm. Kan.-Ser.	+ 1/2	,,	,,	,,	,,	24	,,	,,

Versuch 4.

Maus 13.	0,5	Immunserum	+ 1/4	Öse	intraperit.	Stirbt	n.	7	Std.	typisch
Maus 14.	0,3	,,	+ 1/4	,,	,,	,,	,,	7	,,	,,
Maus 15.	0,1	,,	+ 1/4	,,	,,	,,	,,	8	,,	,,
Maus 16.	0,5	norm. Kan.-Ser.	+ 1/4	,,	,,	,,	,,	6	,,	,,
Maus 17.	0,5	,, Mschw.-S.	+ 1/4	,,	,,	,,	,,	24	,,	,,

Versuch 5.

Maus 18.	0,5	Immunserum	+ 1	Öse	intraperit.	Stirbt nicht				
Maus 19.	0,3	,,	+ 1	,,	,,	Stirbt	n.	24	Std.	typisch
Maus 20.	0,1	,,	+ 1	,,	,,	,,	,,	24	,,	,,
Maus 21.	0,5	norm. Kan.-Ser.	+ 1	,,	,,	,,	,,	24	,,	,,
Maus 22.	0,5	,, Mschw.-S.	+ 1	,,	,,	Stirbt nicht				

Versuch 6.

Maus 23.	0,5	Immunserum	+ 1	Öse	intraperit.	Stirbt nicht				
Maus 24.	0,3	,,	+ 1	,,	,,	Stirbt	n.	24	Std.	typisch
Maus 25.	0,1	,,	+ 1	,,	,,	,,	,,	24	,,	,,
Maus 26.	0,5	norm. Kan.-Ser.	+ 1	,,	,,	,,	,,	24	,,	,,
Maus 27.	0,5	,, Mschw.-S.	+ 1	,,	,,	Stirbt nicht				

b) Kaninchenversuch.

Die Immunsera stammten von zwei Kaninchen, von welchen eines fünfmal mit lebenden Staphylokokken (1/50; 1/20; 1/10; 1/5 Öse, Versuch an den Kaninchen Nr. 1, 2, 3) und das andere dreimal mit lebenden Staphylokokken (1/20; 1/10; 1/5 Öse; Versuch an den Kaninchen Nr. 4, 5, 6) behandelt wurde.

Kaninchen Nr. 1.	2,0	Immunser. iv.	n. 24 Std.	1 Öse iv.		Lebt
,, ,, 2.	1.0	,, ,,	,, 24 ,,	1 ,, ,,		Stirbt n. 24 Std. typ.
,, ,, 3.	0,5	,, ,,	,, 24 ,,	1 ,, ,,		,, ,, 24 ,, ,,
,, ,, 4.	2,0	,, v. Mschw.	,, 24 ,,	1 ,, ,,		,, ,, 24 ,, ,,
,, ,, 5.	1,0	,, ,, ,,	,, 24 ,,	1 ,, ,,		,, ,, 24 ,, ,,
,, ,, 6.	0,5	,, ,, ,,	,, 24 ,,	1 ,, ,,		,, ,, 24 ,, ,,
,, ,, 7.	2,0	norm. Kan.-Ser.	,, 24 ,,	1 ,, ,,		,, ,, 24 ,, ,,
,, ,, 8.	2,0	,, Mschw.-S.	,, 24 ,,	1 ,, ,,		,, ,, 24 ,, ,,

Versuch c.

Das Immunserum stammte von einem Kaninchen, welches 5 mal mit toten Staphylokokken behandelt wird. Die Infektion folgte in diesem Versuche bald nach Immunserum-Injektion.

Bezeichnung des Tieres	Zeit der Entnahme aus der Jugularvene	Zahl der Keime in 2 ccm Blut
Kan. Nr. 1 Immunserum 2,0 iv., dann folgte 1/10 Öse Infektion	5 Minuten	1 500
	1 Stunde	62
	24 Stunden	132
	48 Stunden	120
	8 Tage	144
	(wied. 1/10 Öse infiz.)	
	10 Tage	+
Kan. Nr. 2 norm. Kan.-Serum 2,0 iv., dann folgte 1/10 Öse Infektion	5 Minuten	7 000
	1 Stunde	13
	24 Stunden	188
	48 ,,	7
	4 Tage +	80

Diesen Versuchen entnimmt man, daß der Effekt des Immunserums als äußerst gering anzusehen ist. Immunsera haben einen Erfolg überhaupt nicht gezeigt, während das Immunserum einen zwar geringen, aber doch deutlichen Schutzeffekt ausübt. Interessant ist dabei die Tatsache, daß auch das normale Meerschweinchenserum deutlich schützend wirkt. Dies ist leicht zu verstehen, wenn man in Betracht zieht, daß ja das Serum dieses Tieres reich

an Opsoninen ist. Auch weist dieser Umstand darauf hin, daß die Schutzstoffe unseres Kaninchenimmunserums phagozytosebefördernder Natur sein dürften. Der mitgeteilte Kaninchenversuch zeigt ebenfalls eine deutliche Schutzwirkung des angewandten Immunserums, und zwar wirkt dasselbe hier deutlich stärker als das normale Meerschweinchenserum. Damit ist der Beweis erbracht, daß es prinzipiell möglich ist, eine Immunität gegenüber Staphylokokken zu erzeugen, nur sind die Methoden, über die wir bisher verfügen, noch nicht vollkommen ausreichend.

Nachdem es uns nicht gelungen war, in unserem Immunserum komplementbindende Stoffe nachzuweisen, wurde eine Reihe von Agglutinationsversuchen angestellt.

Versuch 4.

Agglutinationsversuch mit Kaninchenserum.

In Versuch 4a wurde das Immunserum von einem Kaninchen, welches fünfmal mit toten Staphylokokken, und in den Versuchen 4b, c und d von einem Kaninchen, welches einmal mit toten und zweimal mit lebenden Staphylokokken (einmal $^{1}/_{20}$, zweimal $^{1}/_{10}$ Öse) behandelt wurde, benutzt.

Versuch 4a.

N = Normal Kaninchen-Serum.
I Immun-Serum.

Agarkultur	Kokken allein	10		50		100	
		N	I	N	I	N	I
Stamm 1	—	+	+	—	—	—	—
„ 2	—	++	+++	++	+++	+	+++
„ 3	—	—	++	—	++	—	++
„ 4	—	—	++	—	++	—	+
„ 5	—	++	+++	+	+++	—	+++
„ 6	—	—	++	—	+	—	+
„ 7	—	+	+++	+	+++	+	++
„ K	—	++	+++	++	+++	++	+++
„ S	—	+++	+++	+++	+++	++	+++

Versuch 4b.

Agarkultur	Kokken allein	10		50		100		500		1000	
		N	I	N	I	N	I	N	I	N	I
Stamm 1	—	—	+	—	+	—	+	—	+	—	—
„ 2	—	++	+++	++	+++	++	+++	+	+++	—	+++
„ 3	—	+++	+++	++	+++	++	+++	—	+	—	—
„ 4	—	++	+++	++	+++	++	+++	++	+++	+	+++
„ 5	—	+++	+++	+++	+++	++	+++	+	+	—	—
„ 6	—	+++	+++	+++	+++	++	+++	—	++	—	++
„ 7	—	+++	+++	++	+++	++	+++	—	++	—	—
„ K	—	+++	+++	+++	+++	++	+++	+	+++	+	+++
„ S	—	++	+++	++	+++	++	++	++	++	+	++

Versuch 4c.

Bouillon-kultur	Kokken allein	10		50		100		500		1000	
		N	I	N	I	N	I	N	I	N	I
Stamm 1	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
„ 2	—	+++	+++	+++	+++	++	+++	+	+++	—	++
„ 3	—	—	++	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 4	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	++	—	—
„ 5	—	+++	+++	+++	+++	++	+++	+	++	—	++
„ 6	—	+	+++	+	+++	—	+	—	+	—	+
„ K	—	+++	+++	+++	+++	++	+++	++	++	+	++
„ S	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—	+++

Versuch d.

Agarkultur	Kokken allein	10		50		100		500		1000	
		N	I	N	I	N	I	N	I	N	I
Stamm 1	—	++	+++	—	+	—	—	—	—	—	—
„ 2	—	+	+++	—	+++	—	+++	—	+++	—	+
„ 3	—	++	++	+	+	—	—	—	—	—	—
„ 4	—	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	+	—	+
„ 5	—	+++	+++	++	+++	—	++	—	—	—	—
„ 6	—	—	+++	—	++	—	—	—	—	—	—
„ K	—	+++	+++	+++	+++	++	+++	—	++	—	+
„ S	—	+	+++	+	+++	—	+++	—	+++	—	—

Aus diesem Versuche ist zu ersehen, daß zwar auch normale Kaninchensera Staphylokokkenstämme agglutinieren, daß jedoch die agglutinierende Kraft der Immunsera viel stärker ausgesprochen ist. Eine deutliche Wirkung tritt gegenüber den meisten unserer Stämme hervor, wenn sie auch nicht alle in gleich starkem Maße agglutiniert werden. Dieses Ergebnis beweist, daß bei den Staphylokokken eine Polyvalenz, welche ja bei vielen Infektionserregern vorhanden und welche für einen Immunisierungserfolg so ungünstig ist, nicht zu bestehen scheint. Dies ist aus dem Grunde sehr wichtig, weil es uns hoffen läßt, daß, im Falle es gelingen sollte, eine wirksame Immunität gegenüber den Staphylokokken zu erzielen, diese auch von praktischem Erfolg begleitet sein dürfte.

Schluß.

Die Untersuchung von neun verschiedenen Staphylokokkenstämmen ergab folgendes Resultat:

1. Das normale Kaninchenserum tötet im aktiven und inaktiven Zustande meistens Staphylokokken ab.

2. Die lebenden Leukozyten des Kaninchenserums sind in allen Aufschwemmungsflüssigkeiten meist unwirksam.

3. Die Gefrierextrakte der Leukozyten zeigen sich öfters als bakterizid.

4. Am konstantesten wirken die nach R. Schneiders Vorschrift hergestellten Digeste in Kochsalzlösung oder 5%-Serum.

5. Die Wirkungslosigkeit der lebenden Leukozyten ist damit zu erklären, daß sie neben den bakteriziden auch antagonistische Stoffe enthalten, welche von den lebenden Leukozyten während der Versuchsdauer in stärkerem Maße in Lösung gehen.

6. Sämtliche unserer Stämme töteten Kaninchen von der Blutbahn aus in der Menge von $^1/_3$ Öse binnen 24 Stunden, in der Menge von $^1/_{10}$ Öse in mehreren Tagen.

7. Der Infektionsverlauf war derart, daß es zunächst zu einer sofortigen Keimabnahme kommt, die wahrscheinlich auf Organfiltration zurückzuführen ist. Daran schließt sich konstant eine Vermehrung, die oft den Tod der Tiere zur Folge hat. Ist letzteres nicht der Fall, so folgt auf diese Vermehrung konstant eine langsame stetige Keimabnahme; trotzdem sterben alle Tiere. Der Tod ist auf Giftwirkung zurückzuführen. Manchmal erfolgt bei den chronisch infizierten Tieren eine agonale Keimvermehrung.

8. Durch Immunisierung mit toten und lebenden Keimen konnte weder die normalerweise bestehende Bakterizidie des Kaninchenserums erhöht, noch konnten im Reagenzglase nachweisbare Opsonine erzeugt werden.

9. Die Immunsera bewirkten keine Bakterizidie der lebenden Leukozyten, was ebenfalls auf einen Mangel von Opsoninen hinweist.

10. Ein Immunserum übte deutliche, wenn auch geringe, Schutzwirkung bei Mäusen und Kaninchen aus.

11. Das normale Meerschweinchenserum, welches reich an Opsoninen ist, schützt vor der Staphylokokkeninfektion.

12. Agglutinine waren in dem Serum der behandelten Tiere nachweisbar. Diese wirkten auf alle Stämme mehr oder weniger stark ein. Eine in immunisatorischer Hinsicht bestehende Verschiedenheit tritt also hier im Gegensatz zu den Streptokokken nicht hervor.

Epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf.[1])

Von

Dr. **Th. Dieterle**, Dr. **L. Hirschfeld**, Dr. **R. Klinger**,

Arzt der Poliklinik des Kinderspitals Zürich. Assistenten am Hygiene-Institut.

(Aus dem Hygiene-Institut der Universität Zürich.
Direktor: Prof. Silberschmidt.)

(Bei der Redaktion eingegangen am 3. Juli 1913.)

I.

Bereits im Altertum wurde von Ärzten das Wasser in ätiologischen Zusammenhang mit der Entstehung des endemischen Kropfes gebracht. Im Vordergrund des Interesses steht diese Annahme hauptsächlich, seit in der Schweiz von H. Bircher die Verbreitung der Endemie zu bestimmten geologischen Formationen in Beziehung gesetzt worden ist. Nach dieser Lehre wären gewisse paläozoische Formationen (Silur, Devon Perm), ferner die Trias (ohne Keuper), die marine Molasse des Tertiärs etc. befallen, während Jura, Kreide und die Süßwassermolassen als frei betrachtet werden müßten.

Diese Ansicht wurde vor kurzem von E. Bircher durch die Hypothese weiter ausgebaut, daß das kropferzeugende Agens aus den den erwähnten Formationen angehörenden Gesteinen vom Quellwasser in Form einer kolloidalen, organischen Substanz ausgelaugt werde und mit dem Trinkwasser in den Körper gelange. Es wäre somit ein wesentlicher Unterschied zwischen der Rolle des Wassers bei Typhus, Cholera etc. und bei Kropf, indem bei

1) Mit Unterstützung des Carl Reiser-Fonds der med. Fakultät der Universität Zürich.

den erstern das Wasser nur der zufällige und gelegentliche Träger des Erregers ist, während es beim Kropf durch seine spezifische Beschaffenheit selbst die Erkrankung bewirkt; ohne Kropfwasser wäre endemischer Kropf nicht mehr möglich.

Sehen wir von den auf Militärstatistiken beruhenden Schlüssen aus später zu erwähnenden Gründen ab, so sind es hauptsächlich zwei Beobachtungen, wodurch in der Schweiz die Birchersche Theorie gestützt wird: die wie ein Naturexperiment angesehene Besserung der Kropfendemie des Dorfes Rupperswil nach Einführung eines neuen, aus dem Jura stammenden Trinkwassers; zweitens das Vorkommen des endemischen Kropfes auf einer Muschelkalk-(Trias)insel mitten im kropffreien Jura, welches nach der Angabe E. Birchers auf Zuleitung von Jurawasser innerhalb ganz kurzer Zeit fast vollständig zum Schwinden gebracht wurde (Dorf Asp).

Noch eine andere Ortschaft sollte nach E. Bircher ein sicherer Beweis für die Richtigkeit der Wasserhypothese sein: das vorher kropffreie, im Jura gelegene Densbüren richtete vor einigen Jahren eine Wasserversorgung ein, welche aus dem kropferzeugenden Muschelkalk gespeist wird. Schon nach wenigen Jahren glaubte Bircher das Auftreten von Kropf bei der Densbürer Schuljugend feststellen; er ging sogar so weit, zu erklären, daß diese Gemeinde dem Kretinismus verfallen müsse[1]).

In einer bereits 1889 erschienenen Arbeit, welche auf Schuluntersuchungen (76 600 Kinder) im Kanton Bern beruht, gelangte Kocher zu einem, von H. Bircher nicht unwesentlich abweichenden Ergebnis. Er fand auch im Gebiete der kristallinischen Gesteine, spez. der jüngeren Gneise, ferner der Süßwassermolasse die Endemie stark ausgeprägt.

Wir übergehen hier die sehr zahlreichen älteren Arbeiten, welche der gleichen Frage gewidmet sind, um so mehr, als dieselben in der einschlägigen Literatur genügend besprochen sind. Von neuern Arbeiten seien ausgedehnte statistische Untersuchungen von Schittenhelm und Weichardt in Bayern, Hesse in Sachsen, Taussig, Kutschera und Flinker in Österreich erwähnt.

1) Ergebnisse d. allgem. Path. u. path. Anat. 1911, S. 282.

Diese Forscher konnten für ihr Untersuchungsgebiet die Bircher sche Theorie nicht bestätigen, fanden vielmehr auch die kristallinischen und eruptiven Gesteine oft exquisit behaftet; anderseits konnte an manchen Orten nachgewiesen werden, daß die gleiche Formation einmal kropffrei ist, unweit davon aber wieder Kropf aufweist, wie dies z. B. in der erwähnten Arbeit von Schittenhelm und Weichardt für die Frankenhöhe bei Rothenburg festgestellt wurde. (Nordabhang befallen, Südseite des Höhenzuges frei, beides im Keuper.)

Die Beobachtungen, welche für die ursächliche Rolle des Wassers sprechen, speziell das Erlöschen von Kropfendemien nach Zuführung besseren Wassers (Rupperswil, Bozel etc.), blieben trotz einzelnen Widersprüchen so überzeugend, daß die meisten Forscher sie nicht anzuzweifeln wagten und die Diskussion sich mehr darum dreht, was im Wasser und welche geologischen Formationen als kropferzeugend angesehen werden müßten, als daß die prinzipielle Bedeutung des Wassers an sich in Frage gestellt worden wäre. Nur die österreichischen Forscher leugnen zum Teil die Wasserätiologie und sind auf Grund sehr eingehender Berücksichtigung von Einzelfällen mehr dafür eingetreten, daß der direkte Kontakt von Mensch zu Mensch eventuell von Mensch und Tier bei der Entstehung des Kropfes (nach Kutschera selbst des Kretinismus) die Hauptrolle spiele.

Als wir vor etwa zwei Jahren auf Veranlassung von Herrn Prof. Silberschmidt experimentelle Studien über Kropf mit Ratten begannen, war die erste Bedingung die Auffindung eines sicher kropferzeugenden Wassers. Leider blieb unsere Umfrage nach »Kropfbrunnen« ohne Erfolg; die meisten Ärzte des Kantons Zürich antworteten, daß Kropf in ihrem Gebiete zwar häufig sei, daß ihnen aber von einem auffallenden Befallensein einzelner, auf einen eigenen Brunnen angewiesener Häuser oder Häusergruppen nichts bekannt wäre.

Wir wandten uns daher an die bestehenden statistischen Erhebungen über Kropf in der Erwartung, mit ihrer Hilfe stark kropfverseuchte Orte zu finden. Leider führte uns auch dieser Weg nicht zum Ziele.

Statistische Untersuchungen wurden bereits von vielen Forschern beim Studium der Kropfendemien benutzt oder besonders zu diesem Zweck unternommen. Als Grundlage dienten:

1. Rekrutenuntersuchungen. Die amtlichen Erhebungen über Kropf als Befreiungsgrund bei den Rekruten wurden hauptsächlich von H. Bircher, Hesse, zum Teil von Taussig, Schittenhelm und Weichardt u. a. herangezogen. Diese Statistik gibt wohl ein allgemeines Bild von der Verbreitung der Endemie, kann aber über lokale Einzelheiten derselben keine Auskunft geben; sie muß daher dort versagen, wo es auf diese lokal bedingten Details ankommt, z. B. bei der Frage nach dem Zusammenhang der Endemie mit bestimmten Trinkwässern etc. Sie hat ferner den von allen Forschern betonten Nachteil, nur eine bestimmte Altersstufe des einen Geschlechts zu berücksichtigen. Wir werden später zeigen, daß das Alter um 20 Jahre beim männlichen Geschlecht nicht das für die Krankheit empfindlichste ist. Dazu kommt, daß gelegentlich vorher gemachte Jodkuren die Resultate abschwächen können, wofür wir einige Beispiele kennen lernten. Außerdem werden nur die größeren Strumen notiert, während für epidemiologische Studien auch die schwächern Grade der Drüsenschwellungen wichtig sind.

2. Schuluntersuchungen. Diese ermöglichen in den meisten Fällen ein gutes Urteil über Vorhandensein und Stärke der Endemie. Die schulpflichtige Jugend ist in den älteren Jahrgängen, wie wir später an unseren Tabellen zeigen werden, in Kropforten stets sehr deutlich ergriffen. Doch können Täuschungen gelegentlich in Orten mit schwacher Endemie vorkommen, wenn nicht mit größter Genauigkeit untersucht wird; während nämlich die Strumen in den späteren Jahren sich häufig so weit vergrößern, daß sie auch bei oberflächlicher Untersuchung erkannt würden, sind die Drüsenschwellungen der Schulkinder oft nur geringgradig und können dem Untersucher daher entgehen; so ist es erklärlich, daß einzelne Forscher auf Grund von Schuluntersuchungen Orte kropffrei befunden haben, in denen eine eingehende Untersuchung eine deutlich ausgeprägte Endemie

feststellen ließ. In manchen Orten müßte auch darauf geachtet werden, ob einzelne Kinder nicht ortsfremd und erst seit kurzer Zeit daselbst wohnhaft sind.

3. Umfragen an Bezirksärzte, Ärzte, Lehrer usw. Auf diese Weise erhaltenes Material wurde von Schittenhelm und Weichardt als Grundlage einer Kropfstatistik für Bayern verwendet. Wie diese Autoren selbst zugeben, ist das derart gesammelte Material sehr ungleich und bedarf häufig persönlicher Nachkontrolle; ein mehr als bloß beiläufiges Bild von der Ausbreitung der Endemie dürfte, soweit unsere eigenen Erfahrungen uns ein Urteil gestatten, auf diesem Wege nicht erhältlich sein.

4. Untersuchung ganzer Ortschaften. Dieselben wurden bisher nur in kleinem Maßstabe meist von Ärzten gemacht, indem dieselben die Einwohner ihres Wirkungsgebietes mehr oder weniger vollständig auf Kropf (und Kretinismus) untersuchten. Diese Art der Statistik gibt zwar nur für einen kleinen Bezirk Auskunft über die Endemie; sie verspricht aber, da sie eine große Zahl von Einzelheiten zu beobachten und zu verwerten erlaubt, am meisten, die Kropfforschung weiter zu fördern.

Wird eine Statistik auf ein größeres Gebiet ausgedehnt, so wächst damit die Ungenauigkeit der Resultate, da von den einzelnen Untersuchern meist ein verschiedener Maßstab angelegt wird und auch die Qualität der Einzeluntersuchungen leicht absinkt.

Aus den angeführten Gründen ist der Wert der meisten bisher gemachten statistischen Arbeiten über Kropf ein beschränkter. Sie sind wohl geeignet, über das Vorkommen der Endemie in den betreffenden Ländern zu orientieren, auch die Stärke derselben einigermaßen genau zu bestimmen. Das für uns Wesentliche jedoch, die Forschung nach der Ursache der Erkrankung, dürfte durch dieselben kaum noch bedeutend gefördert werden können. Diese könnte von einer mehr monographischen Bearbeitung kleinerer Gebiete, wobei auf alle lokalen Eigenheiten geachtet werden kann, ein weit wertvolleres Material erhalten.

Wir beschlossen daher, eine größere Anzahl möglichst verschiedener Ortschaften vollständig zu untersuchen, um die Verteilung der Kropffälle auf die einzelnen Altersstufen zu studieren, und gleichzeitig auf alle epidemiologisch wichtigen Einzelheiten einzugehen; speziell sollte den Beziehungen des Trinkwassers zum Kropf näher nachgeforscht werden.

Wir wählten eine Reihe von Dörfern, welche nicht nur hinsichtlich der Intensität der Endemie sondern auch durch die geologische und chemische Beschaffenheit des Trinkwassers sich unterschieden. Da der Kanton Zürich ziemlich gleichmäßig befallen und auch geologisch wenig geeignet ist, die Frage nach dem Zusammenhang des Kropfs mit bestimmten Formationen zu untersuchen, haben wir unsere Statistik auf den angrenzenden Kanton Aargau ausgedehnt; daselbst konnte der nach Bircher kropffreie Jura mit der stark ergriffenen Trias verglichen werden; neben anderen Gemeinden haben wir auch die durch die Bircherschen Arbeiten bekannt gewordenen Orte Rupperswil, Asp und Densbüren in unsere Untersuchung einbezogen.

Es ist kaum nötig zu betonen, daß die Mitwirkung tüchtiger Geologen eine unumgängliche Bedingung jeder Bearbeitung der vorliegenden Frage ist. Wir hatten das Glück, zwei mit den geologischen Verhältnissen der beiden Kantone gut vertraute Fachmänner zur Mitarbeit zu gewinnen, die Herren Dr. A. Hartmann in Aarau und Dr. J. Hug, Zürich. Ihrer Bemühung verdanken wir eingehende Begutachtungen sämtlicher in Betracht kommender Quellen, welche im folgenden zum Abdruck gelangen.

Wir können nicht umhin, hier vor Schlüssen zu warnen, welche sich aus einem Vergleich der aus irgend einer Statistik gewonnenen Zahlen mit geologischen Karten zu ergeben scheinen, ohne Heranziehung entsprechender Profile und genauer Untersuchung der Quellen jedoch nicht gemacht werden sollten.

Als Beispiel, wie leicht ein derartiges Vorgehen zu irrigen Behauptungen führen kann, sei das schon oben genannte Densbüren angeführt; der Ort liegt auf Jura, auch sein früheres Quellwasser tritt auf Juraschichten zutage; Bircher glaubte daher, daß die

Gemeinde früher Jurawasser gehabt habe und daß das seit einigen Jahren herzugeleitete Triaswasser die Endemie in das Dorf bringen werde. Eine eingehende, fachmännische Begutachtung läßt jedoch erkennen, daß die betreffenden Juraschichten wasserundurchlässige Mergel sind und daß auch das frühere Wasser dieser Gemeinde bereits reines Triaswasser war, welches ebenso aus Muschelkalk kommt wie das neue, von Bircher als schädlich hingestellte Wasser.

Die große Beweglichkeit unserer Bevölkerung, welche durch die zahlreichen Bahnverbindungen und die Möglichkeit, tagsüber in industriellen Zentren Beschäftigung zu finden, bedingt wird. zwingt gleichfalls, bei jedem einzelnen Fall ins Detail nachzuforschen, ob derselbe dem untersuchten Orte zugehörig oder möglicherweise anderwärts entstanden ist.

Untersuchungstechnik.

Unser Vorgehen bei den statistischen Erhebungen war meist folgendes:

Nachdem wir vom Gemeinderat der betreffenden Ortschaft die Einwilligung zur Untersuchung erhalten hatten und die Bevölkerung von Art und Zweck derselben unterrichtet worden war, gingen wir in der Regel an Samstagen und Sonntagen — um auch die in Fabriken arbeitenden Personen anzutreffen — gemeinsam von Haus zu Haus und untersuchten sämtliche Einwohner durch Palpation des Halses; nur ein kleiner Teil von Leuten, die wir trotz mehrmaligen Besuches nie daheim antrafen, mußte weggelassen werden. Da sich dieselben gleichmäßig auf die Gesamtbevölkerung verteilen, konnten sie ohne Nachteil für den Wert der ganzen Untersuchung vernachlässigt werden.

Wir hatten uns für jede Ortschaft eine genaue Liste aller Bewohner meist vom Gemeindeschreiber oder vom Lehrer anlegen lassen, die als Grundlage unserer Untersuchung diente; sie enthielt neben den nach Familien und Häusern geordneten Namen das Alter jedes einzelnen sowie die Angabe, seit wann er in der Gemeinde wohnhaft sei. Diese Daten wurden von uns bei der Untersuchung ergänzt, indem wir jedesmal feststellten, ob der Betreffende längere Zeit (Monate oder Jahre) auswärts geweilt habe, wo er arbeite, bei Männern auch, ob er Militärdienst gemacht habe, oder aus welchem Grunde er untauglich erklärt worden war. Bei positivem Befund wurde gefragt, ob und seit wann der dicke Hals bemerkt worden, ob behandelt worden sei etc.

Wir haben die immer in der Gemeinde wohnhaften Personen als reine Fälle bezeichnet, während alle diejenigen, welche einige Monate oder Jahre auswärts waren oder welche seit längerer Zeit tagsüber auswärts arbeiten, als unreine Fälle gelten.

Es erwies sich als zweckmäßig, die Untersuchung in der Schule mit den Kindern zu beginnen, da durch dieselben unsere Anwesenheit im Dorfe schnell bekannt und das Mißtrauen, welches viele Leute einer ihnen ganz neuen und zum Teil unverständlichen Untersuchung entgegenbrachten, zerstreut wurde. Im allgemeinen fanden wir freundliche Aufnahme, in stärker befallenen Orten auch viel Interesse für unsere Arbeit.

Es sei hier noch erwähnt, daß wir nur persönlich von uns untersuchte Fälle verwerten; bloße Angaben von Angehörigen, die, wie wir uns öfters überzeugen konnten, häufig ungenau sind, wurden nicht berücksichtigt.

Für die Beurteilung unserer Befunde war es von der größten Wichtigkeit, einen einheitlichen Maßstab zu besitzen. Wir haben auf Grund vorausgehender klinischer Erfahrung folgende Größenskala aufgestellt:

0 = unfühlbare Drüse.
I = eben fühlbare Drüse.
II = gut fühlbare, bereits sicher pathologisch vergrößerte Drüse.
III = deutliche Struma, meist auch vom Träger als »dicker Hals« empfunden.
IV = knotige Struma.
V = großer, stets auch von der Umgebung bemerkter »Kropf«.

0 und I stellen normale, II bis V pathologische Befunde vor.

Diese Einteilung hat sich in der Praxis im allgemeinen als gut brauchbar erwiesen. Es war freilich nicht möglich, mit den angegebenen sechs Graden jedem Befund gerecht zu werden. Häufig fanden sich Zwischenstufen, für welche wir in unseren Tabellen die Bezeichnungen II—III, 0—I, usw. einführten. Die eigentlichen Grenzfälle zwischen normalem und pathologischem Befunde haben wir in der Regel als I—II verzeichnet; sie wurden in unserer Zusammenstellung stets den normalen zugerechnet, so daß unsere Zahlen der positiven Fälle eher zu klein als zu groß sind; denn die Mehrzahl dieser fraglichen Fälle dürfte bereits als pathologische Veränderung gelten. Durch diese Nichtberücksichtigung der Grenzfälle glauben wir die Fehlerquelle, welche einer jeden subjektiven Beurteilung leicht anhaftet, möglichst ausgeschlossen zu haben.

Betonen möchten wir, daß wir absichtlich nicht nur die großen chirurgischen Strumen sondern auch die vom Laien meist nicht bemerkten, nur bei eingehender Palpation feststellbaren Vergrößerungen der Schilddrüse berücksichtigt haben; dieses Vorgehen halten wir für unbedingt notwendig, wenn man ein exaktes Bild von der Verbreitung der Endemie erhalten will[1]). Die Berücksichtigung bloß der größeren Strumen wäre ebenso fehlerhaft, wie wenn man in der Epidemiologie der Infektionskrankheiten, z. B. der Diphtherie, nur die klinisch schweren Fälle in Betracht ziehen wollte. Deutliche Drüsenschwellungen treten ohne Kropfnoxe nicht oder nur sporadisch auf, wie wir in kropffreien Gegenden gesehen haben, sie sind daher ein ebenso vollwertiger Ausdruck für das Vorkommen einer Endemie wie die großen, zur Operation kommenden Strumen. Sie dürfen freilich nicht mit physiologischen Schwankungen der Drüsengröße verwechselt werden. Daß dieser Fehler bei unserer Arbeit ausgeschlossen werden kann, dafür bieten unsere Untersuchungen kropffreier Orte genügende Garantie; wir fanden dort die Schilddrüse in der Regel überhaupt nicht palpabel oder nur eben fühlbar (0, I); der in Kropfgegenden so häufige Befund von I—II, der, wie erwähnt, durchgehend noch zu den normalen gezählt wurde, obwohl er meistens schon der Ausdruck einer pathologischen Reaktion ist, kommt in kropffreien Gegenden nur sporadisch vor.

Schließlich sei noch erwähnt, daß wir uns zuerst in gemeinsam ausgeführten Untersuchungen an mehreren hundert Personen die nötige Sicherheit und Einheitlichkeit in der Beurteilung erworben haben. Die im Laufe unserer Arbeit an über 6000 sorgfältig gemachten Untersuchungen erworbene Erfahrung dürfte ebenfalls Gewähr leisten, daß wir normale und pathologische Befunde zu unterscheiden imstande waren.

1) Die gleiche Forderung stellen Schittenhelm und Weichardt unter Berufung auf Höfler auf. (Der endemische Kropf, 1912, S. 6.) Der Grund, warum E. Bircher an manchen Orten zu wesentlich anderen Ergebnissen gelangte als wir, dürfte hauptsächlich in der ausschließlichen Berücksichtigung der größeren Strumen liegen.

Zeitliche Schwankungen zwischen normalem und pathologischem Befund kommen bei jüngeren Individuen nicht selten vor. Wir haben uns von dieser Tatsache bei den in Zwischenräumen von etwa sechs Monaten wiederholten Untersuchungen der gleichen Schulkinder überzeugen können, wie wir solche in Dättlikon, Ringwil und Rupperswil ausgeführt haben. So konnten wir z. B. in Rupperswil sieben Monate nach der ersten, im Herbst 1912 gemachten Untersuchung nur bei einem Teil der damals positiven Fälle den gleichen Befund feststellen (13), die übrigen (13 Kinder und ein Lehrer) hatten sich so weit gebessert, daß man sie als normal bezeichnen konnte, während 11 vorher negative Kinder im Frühling eine deutlich vergrößerte Drüse aufwiesen. Ähnliches fanden wir in Dättlikon, wo freilich die Zahl der verschlechterten hinter den gebesserten mehr zurücktrat.

Wir haben die Schule in Ruperswil hauptsächlich aus dem Grunde ein halbes Jahr später noch einmal untersucht, um sicher zu sein, daß wir bei unserer ersten Untersuchung nicht eben einen Zeitpunkt getroffen hatten, wo die Endemie stärker als gewöhnlich ausgeprägt war. Die zweite Untersuchung ergab aber einen fast gleichen Prozentsatz positiver Fälle, wenn auch, wie im vorhergehenden erwähnt, zum Teil auf andere Individuen verteilt (Mittelklasse früher 16, jetzt 20%, Oberklasse früher 30, jetzt 27%). Es ist aus diesen Angaben ersichtlich, daß man zur Beurteilung der in einem Orte herrschenden Endemie nie einzelne Befunde, sondern nur die aus der Untersuchung möglichst vieler Individuen gewonnenen Mittelwerte heranziehen darf. Während einzelne Fälle zwischen positiv und negativ schwanken, ändert sich der Prozentsatz der in der ganzen Bevölkerung vorkommenden positiven Fälle anscheinend nur wenig. Jedenfalls dürfen Fälle, welche gelegentlich zwischen positiv und negativ schwanken, nicht einfach den negativen zugezählt werden; solange sie positiv sind, sind sie für die Beurteilung der Endemie ebenso vollwertig, wie dauernd positive Fälle.

In stark von der Endemie befallenen Orten haben wir folgenden, auffälligen Befund speziell bei Kindern nicht selten beobachtet: Die Drüse ist

selbst nur wenig vergrößert, manchmal sogar kaum fühlbar; in ihr liegen einzelne bis zahlreiche, harte, erbsen- bis haselnußgroße Knötchen. Die Pathologen zählen diese Fälle der Struma nodosa zu. Wir hatten jedoch den Eindruck, daß es sich hier um einen bereits abgeschlossenen Prozeß handle, um eine Reaktionserscheinung des Organismus, welche zur Abkapselung und dadurch zur Ausschaltung erkrankter Drüsenteile geführt hat. Wir können diese Auffassung allerdings durch histologische Belege nicht stützen, möchten aber an dieser Stelle die Aufmerksamkeit der Pathologen auf diese Befunde lenken.

Wir geben zunächst eine Übersicht über unsere statistischen Befunde (die Ortschaften nach dem Alter der geologischen Formation, aus welcher ihr Trinkwasser stammt, geordnet):

Name d. Ortes	Einwohner-zahl	davon untersucht	Zahl der reinen Fälle	davon positiv in %	Art der Wasser-versorgung	Formation, welcher das Wasser entstammt	Gesteinsart
Kaisten	1039	762	693	61,6	Quellwasser, Dorfbrunnen	Trias	Muschelkalk
Asp	240	215	199	40,0	früher Dorfbrunnen (Quellwasser) seit 5 Jahren z. T. Hausleitung	Trias neue Leitung Jura	Muschelkalk Dogger
Densbüren	710	327	308	24,0	Dorfbrunnen, seit 1910 z. T. Hausleit.	Trias	Muschelkalk
Schinznach-Dorf¹)	798	612	481	35,7	Dorfbrunnen, seit 3 Jahren Hausleit.	Trias und Jura	Muschelkalk, Dogger u. Malm
Ittenthal	222	190	162	40,0	Quellwasser (Dorfbrunnen u. Hausltg.)	Jura	Dogger
Hornussen	519	421	330	12,1	do.	Jura	Dogger
Bözen	369	258	224	1,0	do.	Jura	Malm, z. T. Dogger und Erratikum
Effingen	260	198	148	1,0	do.	Jura	unterer Malm
Hunzenschwil	578	462	308	56,2	do.	Miozän	untere Süßwasser- u. Meeresmolasse

¹) Es sei hier bemerkt, daß Schinznach-Dorf ½ Wegstunde von dem auf der andern Seite der Aare gelegenen Bad Schinznach entfernt ist; unsere Untersuchung bezieht sich nur auf das Dorf Schinznach.

Name d. Ortes	Einwohnerzahl	davon untersucht	Zahl der reinen Fälle	davon positiv in %	Art der Wasserversorgung	Formation, welcher das Wasser entstammt	Gesteinsart
Marthalen	974	675	640	53,0	do.	Miozän und Diluvium	Meeresmolasse Moräne
Dättlikon	270	223	185	67,7	do.	Miozän, z. T. auch Diluvium	obere Süßwassermolasse, z. T. Deckenschotter der Eiszeit
Rupperswil	990	669	465	28,9	früher Soodbrunnen, jetzt Hausleitung	Diluvium, jetzt Jura u. Diluvium	Glazialschotter, jetzt Malm und Glazialschotter
Auenstein	568	461	403	7,7	Quellwasser und Soodbrunnen	Diluvium	Glazialschotter
Ellikon	93	76	60	77,0	Soodbrunnen	Diluvium	Glazialschotter

Im einzelnen ist zu den Untersuchungen dieser Gemeinden zu bemerken:

K a i s t e n. Am Ausgang eines kleinern Nebentales des Rheintals gelegene Ortschaft von etwas über 1000 Einwohnern. Die Bevölkerung ist zum großen Teil arm, die hygienischen Verhältnisse fast durchgehend schlechte, vielfach sehr schlechte.

Wasserverhältnisse. Gutachten von Herrn Dr. A. H a r t m a n n siehe Anhang S. 168.

Der Ort ist durch zwei Quellen versorgt, welche ihr Wasser aus dem Muschelkalk und Keuper der Triasformation beziehen. Die eine, größere, führt meist schlecht filtriertes Wasser und fließt leicht trüb.

Bei unserer im Dezember 1912 vorgenommenen Untersuchung stellten wir bei 61,6% der Bevölkerung (reine Fälle) Struma fest. Viele Personen wiesen beträchtliche Vergrößerungen der Drüse auf. Die Kinder waren schon relativ früh ergriffen, so daß wir nicht selten bei Vier- bis Fünfjährigen deutlich pathologische Schilddrüsen fanden. Den oben erwähnten Befund zahlreicher, kleiner Knötchen bei sonst nur wenig vergrößerter Drüse haben wir hier häufig beobachtet. Kretinoide Individuen waren ziemlich zahlreich, auch skrofulöse oder mit Hauttuberkulose behaftete Kinder sahen wir hier häufiger als an anderen Orten. Vollkretinen konnten wir unter der jüngern Generation nicht konstatieren. Ein älterer (etwa 40 Jahre) weiblicher Kretin war einer der sehr spärlichen Fälle von ausgesprochenem Kretinismus, die wir während unserer ganzen Arbeit zu Gesicht bekamen.

Kaisten ist somit ein Beispiel für einen Ort mit sehr stark ausgesprochener Endemie.

Von früheren Untersuchungen der Gemeinde sind in der Arbeit H. Birchers folgende Zahlen zu finden: Kropf bei den Rekruten 1875 bis 1880: 14%; Taubstummheit 1870: 18‰; Kretinismus (Karte Michaelis) 1843: 7,5‰.

Asp. Dorf von 270 Einwohnern, in einem kleinen Hochtal des Kettenjura gelegen. Die Anlage des Dorfes ist aus unserer Karte ersichtlich. Die junge Bewohnerschaft sucht zum großen Teil tagsüber Arbeit in Fabriken, wobei der 4 bis 6 km lange Weg nach Küttigen und Aarau zu Fuß zurückgelegt werden muß.

Wasserverhältnisse. Gutachten Dr. Hartmann:

Bis zum Jahre 1906 verwendete Asp nur Wasser aus der Triasformation. Dem in westöstlicher Richtung vom Densbürer Strichen abzweigende Muschelkalkzug entspringen in Asp zu beiden Seiten des Baches zwei Quellen, die zur Hauptsache das Dorf mit Wasser versorgten. Im oberen Dorfteil werden noch einige kleine Quellen aus dem Keuper verwendet. Das Wasser einer solchen zeigt einen Trockenrückstand von 2484 mg im Liter und ist eine gesättigte Gipslösung. Das Wasser konnte des hohen Gipsgehaltes wegen nur eine beschränkte Anwendung finden.

Im Jahre 1906 wurde eine Trinkwasserversorgung erstellt, die durch eine an der Helbisfluh, südlich Asp, entspringende Quelle aus einer liegenden Doggermulde gespeist wird. An diese Versorgung sind die meisten Häuser mit Ausnahme der fünf untern angeschlossen. (Analyse siehe Anhang S. 169.)

Untersuchungsergebnis vom März 1913. Unter 199 Personen 40% Kropf, über das ganze Dorf gleichmäßig verteilt. Oberdorf unter 156 mehr als fünfjährigen Personen 64 positive Fälle = 41%, Schuljugend (54 Kinder) 31%. Im Unterdorf, welches 5 Häuser aufweist (davon eines vor kurzem von einer ortsfremden Familie bezogen, waren unter 17 seit längerer Zeit daselbst wohnhaften Personen acht positive (47%). Von vier schulpflichtigen Kindern aus zwei Familien hatte nur eines eine leichte Drüsenschwellung.

Frühere Untersuchungen: H. Bircher 1883 Schulkinder 34%. Kropfrekruten 1875 bis 1880: 15% Kropf. Taubstumme 1843: 15‰. Kretinismus 1843 (Karte von Michaelis) 3‰. H. Bircher stellte 1883 8% fest. E. Bircher fand 1910 im Unterdorf drei Vollkretinen. Wir haben von vollausgebildetem Kretinismus nichts mehr gesehen. Im ganzen Dorf verstreut sind kretinoide Individuen sowie kretinoide Züge, bei den Kindern jedoch nicht auffallend zahlreich anzutreffen.

An der Straße, welche an Asp vorbei über den Berg nach Aarau zieht (Staffelegg), liegen und zwar noch am Nordabhang des Gebirges einige isolierte Häuser, welche stark von Kropf befallen sind. In vier Häusern zeigten von 16 Untersuchten 13 einen pathologischen Befund; sie liegen teils auf Jura, teils auf Keuperschichten und sind durch eigene, kleine Quellen versorgt.

Densbüren. Dorf von 710 Einwohnern, in ziemlich engem Tal zwischen bewaldeten Bergen etwas tiefer als Asp (20 Min. entfernt) gelegen. Die Bewohner treiben vorwiegend Landwirtschaft.

Wasserverhältnisse. Gutachten von Herrn Dr. Hartmann:

Das am Südrand des Tafeljura, vorwiegend auf den Schichten des obern Dogger (Kirche auf unterm Malm) gelegene Dorf verwendet von jeher Wasser aus der Triasformation. Bis zum Jahre 1910 benutzte die Bevölkerung mit wenigen Ausnahmen die laufenden Dorfbrunnen. 1910 wurde eine allgemeine Wasserversorgung mit Hausleitungen und Hydranten erstellt, an welche die meisten Wohnungen angeschlossen sind. Diese Versorgung wird gespeist durch eine Quelle im Ofenbühl nördlich des Densbürer Striches.

Die geologische und chemische Analyse beider Wässer siehe Anhang S. 169.

Unsere im März 1913 vorgenommene Untersuchung ergab 24% Kropf, welche sich auf die gesamte Bevölkerung in gleichmäßiger Weise verteilen. Wir fanden zahlreiche alte Strumen und erhielten wiederholt von älteren Leuten die Angabe, daß sie Kropf schon in der Jugend gehabt hätten. Daraus geht hervor, daß die Endemie schon vor Einführung des neuen Wassers im Dorfe bestanden hat. H. Bircher fand 1883 3% Kropf bei der Schuljugend. Kretinimsus fehlte 1843.

Schinznach-Dorf. Im breiten Aaretal schön gelegene Ortschaft mit 850 Einwohnern, welche zum größten Teil mit Landwirtschaft beschäftigt sind. (Das am andern Aareufer gelegene Bad Schinznach wurde in die Untersuchung nicht einbezogen.)

Wasserverhältnisse. Gutachten Dr. Hartmann:

Bis zur Erstellung der allgemeinen Wasserversorgung (1909) lieferten 7 Quellen das Trinkwasser, von denen 3 als Triasquellen, die andern im wesentlichen als Juraquellen bezeichnet werden können; sie speist 10 laufende Brunnen und zwei kleine Hausleitungsnetze. Seit 1910 sind die meisten Häuser an das allgemeine Leitungsnetz angeschlossen und das ganze Dorf ist nun mit Triaswasser versorgt; die laufenden Brunnen werden nicht mehr viel benutzt. Geologische und chemische Gutachten, betreffend die einzelnen Quellen, siehe Anhang S. 170.

Untersuchung vom November 1912: Unter 481 reinen Fällen 35,7% positive. Die stets mit Triaswasser versorgte Bevölkerung hat 42% Kropf, die früher mit Jurawasser versehene 36%.

1875 bis 1880 waren unter den Rekruten 4% Kropf, 1870: 1,7‰ Taubstumme.

Als reine Juragegend wählten wir das obere Fricktal, dessen Bewohner, soviel wir in Erfahrung bringen konnten, von endemischem Kropf vollständig verschont sein sollten.

Es wurden drei Ortschaften, Effingen, Bözen und Hornussen untersucht, welche in dem von mäßig hohen Bergen begrenzten Tale in Abständen von etwa ½ Stunde gelegen sind. Effingen liegt am höchsten (435 m) am Ende des Tales, welches von da ab in geringer Senkung über Bözen nach Hornussen (389 m) abfällt.

Ein viertes, ganz in der Juraformation gelegenes Dorf ist Ittenthal, welches aber einem anderen, über Kaisten ins Rheintal sich öffnenden und zum Fricktal annähernd parallelem Tale angehört.

Die Bewohner treiben Landwirtschaft, daneben etwas Hausindustrie.

Effingen. Gemeinde von 260 Einwohnern.

Wasserverhältnisse. Gutachten Dr. Hartmann:

Effingen verwendet seit je einige Quellen aus dem Stampfental nördlich der Wideregg. Bis 1904 speisten diese laufende Brunnen, seither wurden die Fassungen verbessert. Die meisten Häuser besitzen Hausleitungen. Das Einzugsgebiet der Quellen besteht aus den Schichten des unteren Malm (obere Effinger Schichten und Geißbergschichten).

Einzelne Fassungen sind nahe an der Oberfläche und ein Einsickern von Tagwasser ist bei Regengüssen oder Schneeschmelze möglich. Das Wasser fließt unter diesen Umständen auch trüb, auch der Erguß schwankt stark. Gletscherablagerungen fehlen im Stampfentälchen und dem Nordhang der Wideregg; das Tertiär des Plateaus von Gallenkirch ist meistens undurchlässig, nach Süden geneigt, und die Quellen von Effingen stehen mit demselben nicht im Zusammenhange. Die Effinger Quellen sind also ausschließlich Juraquellen. (Analyse siehe Anhang S. 172.)

Untersucht wurden am 17. 11. 1912 198 Personen (davon 148 reine Fälle). Wir fanden bloß zwei reine positive Fälle: eine 25 jährige Frau mit gut fühlbarer, mäßig vergrößerter Drüse (Geburt vor drei Monaten); ferner eine 37 jährige Frau mit deutlicher parenchymatösen Struma. Unter 50 ortsfremden oder einige Zeit fern gewesenen Personen waren 7 positive (14%).

Zwei seit 5 resp. 14 Jahren im Dorf Wohnhafte wiesen nur noch einzelne, härtere Knoten auf, so daß eine Rückbildung einer früher bestandenen Struma deutlich war. Die übrigen hatten Schwellungen, welche nicht den Eindruck eines abgelaufenen, sondern eines noch weiter bestehenden Prozesses machten. Wir führen sie im einzelnen an, da sie zeigen, wie lange einmal ausgebildeter Kropf in kropffreier Umgebung bestehen bleibt. Die beiden letzten Fälle könnten auch autochthone sein.

41 jähr. Frau, Mutter v. 4 K., aus d. Badischen, seit 7 Jahren hier: II.
49 jähr. Frau, Mutter v. 6 K., aus Gallenkirch, seit 26 Jahren hier: II—III.
13 jähr. Knabe, aus Schinznach-Dorf, seit 5 Jahren hier: II.
37 jähr. Frau, vor 8 Jahren 12 Jahre in der Anstalt Königsfeld, sonst immer in Effingen: II.
19 jähr. Mann, immer in Effingen, seit 1 Jahr tagsüber in Brugg beschäftigt: II.

Wir haben somit einen pathologischen Befund nur zweimal bei sicher reinen Fällen erhoben; auch hierbei handelt es sich um geringgradige Schwellungen, von welchen die eine mit einer vorhergegangenen Geburt in Zusammenhang stehen könnte. Im übrigen konstatierten wir nur kaum oder gar nicht fühlbare Schilddrüsen. Der Ort darf somit als nahezu kropffrei bezeichnet werden.

Bözen. Gemeinde von 370 Einwohnern.

Wasserverhältnisse. Gutachten von Herrn Dr. Hartmann, siehe Anhang S. 172.

Die vier das Dorf versorgenden Quellen kommen aus Effinger Schichten der Juraformation, welche teilweise mit Erratikum durchsetzt sind.

Bözen wurde von uns im November 1912 besucht und hierbei 258 Personen untersucht (224 reine Fälle). Wir fanden bloß zweimal pathologische Drüsen, nämlich: Frl. K., 28 jährig, war vor 10 Jahren ein Jahr in Buchillon (Genfer See), sonst nie länger fort. Drüse gleichmäßig und deutlich vergrößert. Frau H., 32 jährig, parenchymatöse Schwellung (II). Unter 34 unreinen Fällen waren 7 positive. Wir führen davon 2 an, die in ihrer Herkunft fraglich scheinen:

19 jähr. Mädchen, immer in Bözen, nur Winter 1910 in Brugg, Winter 1911 in Aarau: II.
19 jähr. Mädchen, immer in Bözen, war vor 2 Jahren 3 Jahre in Brugg: II.

21 andere Personen aus Bözen, die gleich lange oder länger auswärts waren, hatten keinen abnormalen Befund.

Auch Bözen weist somit nur ganz vereinzelte Fälle (etwa 1%) auf.

Die Rekrutenuntersuchungen von Effingen und Bözen 1875 bis 1880 geben keine Strumafälle an.

Hornussen. Gemeinde von 520 Einwohnern.

Wasserverhältnisse. Gutachten Dr. Hartmann, siehe Anhang S. 173.

Die Gemeinde benutzt von jeher Wasser aus dem Dogger, ist somit eine reine Juraortschaft.

Wir haben im November 1912 421 Personen untersucht, darunter 330 reine Fälle. Die positiven Befunde unter den letzteren betragen 12,1% (40); sie gehören zum größeren Teil (28) der jüngern Generation an (Schuljugend 8%). Größere Kröpfe fehlen, weshalb die Bevölkerung (von den Kropfträgern ab-

gesehen) der Überzeugung ist, daß Kropf in der Gegend gar nicht vorkomme. Unsere Beobachtungen haben hingegen mit Sicherheit ergeben, daß die Endemie bereits hier, also noch im reinen Jurateil des Tales beginnt.

Ittental. Kleine Gemeinde von 220 Einwohnern, ½ Stunde von Kaisten in einem kleinen, bewaldeten Tal gelegen.

Wasserversorgung. Gutachten Dr. Hartmann:

Die Gemeinde Ittenthal wird seit Jahrhunderten durch dassselbe Wasser versorgt, das sich im kleinen Tälchen südlich des Dorfes besonders in der Buchhalde sammelt, bis zum Jahre 1903 nur die laufenden Brunnen und seither außerdem die Wasserversorgung speiste. Das ganze Quellgebiet besteht aus den Stufen des obern Dogger, und das Wasser ist somit ein reines Jurawasser. Das Wasser ist gut filtriert, die Quellfassung und das Reservoir sind nach modernen Grundsätzen angelegt. (Analyse siehe Anhang S. 174.)

Die im Dezember 1912 ausgeführte Untersuchung ergab unter 162 reinen Fällen 40% Kropf. Sowohl durch Zahl wie Grad der Drüsenschwellungen muß die Ortschaft zu den schwerer von der Endemie befallenen Orten gerechnet werden.

Hunzenschwil. Gemeinde von 578 Einwohnern; neben Landwirtschaft viel industrielle Beschäftigung in naheliegenden Fabrikorten.

Wasserverhältnisse. Gutachten Dr. Hartmann:

Das auf diluvialem Boden stehende Dorf verwendet vorwiegend Molassewasser, das sich auf den südlich des Dorfes gelegenen Molassehügeln des Lottenberges und des Bannholzes sammelt. Bis zum Jahre 1903/04 lieferten mehrere laufende Brunnen das nötige Wasser; seither ist eine allgemeine Wasserversorgung mit Hausleitungen erstellt, an die die meisten Wohnungen angeschlossen sind. Die meisten Quellen stammen aus Süßwassermolasse, eine aus Meeresmolasse.

Die im November 1912 vorgenommene Untersuchung ergab unter 308 reinen Fällen 56,2%, unter 154 unreinen (meist in naheligenden Orten beschäftigten) 56,9% Kropfträger.

Die Ortschaft weist somit eine starke Endemie auf; ungleiche Verteilung der Fälle nach den Brunnen konnte nicht beobachtet werden.

Rekrutenstatistik 1875 bis 1880: 17% Kropf. Taubstummheit 1870: 13,8‰. Kretinismus wurde 1843 nicht beobachtet. Wir sahen speziell unter der älteren Generation kretinoide Züge nicht sehr selten.

Marthalen. Ortschaft von etwas über 1000 Einwohnern. in leicht hügeligem Gebiet nördlich im Kanton Zürich gelegen; die Bewohner treiben vorwiegend Landwirtschaft, die jüngern Leute gehen teilweise tagsüber nach Neuhausen etc. in Arbeit.

Wasserverhältnisse. Gutachten Dr. J. Hug:

1. Quellen aus Grundmoränen:

In Marthalen existieren zwei Leitungsnetze für Trinkwasser. Das eine, ältere Netz, speist die Mehrzahl der Brunnen des Dorfes. Die zugehörigen Quellen liegen in der Nähe der Ortschaft an flach geneigten, meist mit Weinreben bepflanzten Abhängen. Das Wasser kommt aus lehmigem Grundmoränenmaterial, das durch die Gletscher der letzten Eiszeit hierher gebracht wurde (Gerölle aus der ganzen Schichtenreihe unserer Alpen, hauptsächlich der alpinen Tertiär, Kreide- und Juraschichten, Urgesteine usw.; der Grundmoräne ist noch ein hoher Prozentsatz von Material aus der oberen Süßwassermalosse beigemischt. Bis zum Jahre 1884 war die ganze Gemeinde auf diese aus diluvialer Grundmoräne stammenden Quellen angewiesen, d. h. bis zur Erstellung der allgemeinen Hauswasserversorgung aus den

2. Quellen der Meeresmolasse am Kohlfirst. Ungefähr 2 km nördlich des Dorfes. In unmittelbarer Nähe der Quellfassungen gewährt uns eine große Sandgrube Einblick in die Zusammensetzung des Bodens. Wir haben es mit einem feinkörnigen, quarzreichen Sande zu tun, der in den Uferregionen des Meeres abgelagert wurde. Der marine Charakter ist durch das Vorkommen von zahlreichen fossilen Haifischzähnen erwiesen. Wegen der geringen Korngröße des Sandes kann das Wasser nur ganz langsam durchfließen, so daß es längere Zeit mit der Meeresablagerung in Berührung steht.

Das Dorf steht zum größten Teil auf Moränen der letzten Eiszeit, nur wenige Häuser sind auf Süßwassermolasse fundiert.

Von 640 reinen Fällen waren im Februar 1913 53% Kropfträger. Große Drüsenschwellungen (IV und V) waren häufig.

Vereinzelte Zeichen kretinischer Degeneration waren im Dorfe nicht selten; ausgesprochen kretine Individuen haben wir nur sehr wenige gesehen. Aus zahlreichen Angaben war zu entnehmen, daß die Endemie schon vor Einführung des Molassewassers im Dorfe bestanden hat. Dies beweist auch die Rekrutenstatistik 1875 bis 1880 mit 10% Kropf.

Dättlikon. Kleines Dorf von 340 Einwohnern, am Südabhang des Irchel etwa 40 m über der Sohle des ziemlich engen Tößtales gelegen. Außer in der Landwirtschaft findet ein größerer Teil der Bewohner in nahen Fabriken industrielle Beschäftigung.

Wasserverhältnisse. Gutachten Dr. J. Hug, siehe Anhang S. 175.

Das Dorf hat Quellwasser, welches zum größten Teil aus Süßwassermolasse kommt, nur ein Teil desselben erhält noch Wasser aus diluvialen Ablagerungen.

Bei unseren Untersuchungen im Mai 1912 haben wir 223 Personen angetroffen, darunter 195 reine Fälle. Von diesen waren 67,7% positiv. Nicht nur in Hinsicht auf die Zahl, sondern auch auf die Größe der beobachteten Kröpfe war dieser Ort der am stärksten von der Endemie befallene. (Von dem kleinen Dorfe Ellikon abgesehen.) Schon bei schulpflichtigen Kindern haben wir häufig große, knotige Strumen gefunden.

Rekrutenstatistik 1875 bis 1880: 25%. Taubstumme 1870: 2,4‰.

Daß die kropferzeugende Wirkung des Wassers nicht der Beimischung von Quellen des Diluviums zugeschrieben werden darf, beweisen zwei Häuser des Oberdorfes, welche reines Molassewasser benutzen und sehr stark befallen sind. Fam. M.: Vater 49 jähr.: IV. Mutter 49 jähr.: V. Tochter 20 jähr.: III. Sohn 17 jähr.: III. Sohn 16 jähr.: III. Sohn 15 jähr.: IV. Tochter 14 jähr.: IV. Fam. St.: Vater 63 jähr.: III. Mutter 62 jähr.: V. Sohn 24 jähr.: III. Sohn 19 jähr.: IV.

Rupperswil. Im breiten Aaretal in größerer Ausdehnung angelegtes Dorf von rund 1000 Einwohnern. Die Bewohner treiben nur noch zum kleinern Teil ausschließlich Landwirtschaft, die meisten, speziell jüngern Leute sind industriell teils im Ort, teils in Aarau, Lenzburg, Baden etc. beschäftigt.

Wasserverhältnisse. Gutachten Dr. Hartmann, siehe auch Anhang S. 176.

Rupperswil benutzte bis 1885 nur Sodbrunnen, deren Wasser aus dem großen Grundwasserstrom des Aaretales stammte. Seither wird Jurawasser aus der Auensteiner Quelle benutzt.

Diese wurde im Jahre 1885 gefaßt, über die Aare geleitet und speist seither die laufenden Brunnen- und die Hausleitungen. Sie sammelt sich am Südabhang der Gislifluh in den nach Süden fallenden Schichten der Juraformation und in den östlich Willhof, zwischen Auenstein und Biberstein gelegenen Moränenmassen. Diese Auensteiner Quelle führt also jurassisches und diluviales Wasser zugleich und steht in ihrem Mineralstoffgehalt dem Sodbrunnenwasser sehr nahe.

Die Filtrationsverhältnisse sind recht gut, die Fassung ist nach neueren Prinzipien ausgeführt und macht einen guten Eindruck. Die Qualität des Wassers wird recht gut sein. Analyse siehe Anhang S. 176.

Unsere Untersuchung fand im Oktober 1912 statt und erstreckte sich auf 670 Personen, von welchen 465 als reine Fälle angesehen werden konnten. Wir haben hier auf die Möglichkeit, daß ein positiver Befund durch Aufenthalt an einem stärkeren Endemieorte, speziell in Aarau, verursacht sein könnte, besonders geachtet und alle Personen, die in den letzten vier Jahren mehr als sechs Monate tagsüber oder dauernd fern waren, zu den unreinen Fällen gezählt.

Die ganze Bevölkerung wies unter den 465 reinen Fällen 28,9% pathologische Drüsenbefunde auf. Die von uns gesehenen Strumen sind zwar

meistens mäßig (II und III), doch haben wir auch recht beträchtliche Vergrößerungen (IV) vereinzelt bei Mädchen oder jüngeren Frauen angetroffen. Auch zur Operation gekommene Strumen, die nicht etwa den alten Sodbrunnen zu Last gelegt werden können, haben wir einige konstatiert.

Rupperswil ist somit ein Ort mit deutlich ausgeprägter Endemie.

Rekrutenstatistik 1875 bis 1880: 25% Kropf. Taubstummheit 1870: 11,9‰. Kretinismus 1843: 9‰.

A u e n s t e i n. Gemeinde von 568 Einwohnern, welche mit Landwirtschaft, die männliche Bevölkerung zum großen Teil in den Wildegger Zementwerken und Steinbrüchen beschäftigt sind. Das Dorf liegt gegenüber von Rupperswil am anderen Aareufer.

Wasserverhältnisse. Gutachten Dr. H a r t m a n n, siehe Anhang S. 177.

Die bisher benützten Brunnen und Sode hatten Wasser aus d i l u v i a l e n A b l a g e r u n g e n, das von den darunter liegenden, meist undurchlässigen Juraschichten nicht wesentlich beeinflußt wird.

Wir fanden bei der im April 1913 gemachten Untersuchung das Dorf zwar nicht kropffrei, da die reinen Fälle 7,7% positiver Befunde ergaben. Doch gehört der Ort zu den am schwächsten behafteten unserer Statistik.

Rekrutenstatistik 1875 bis 1880: keine Kropffälle.

E l l i k o n. Kleines Dörfchen am Rheinufer zwischen ausgedehnten Wäldern abseits gelegen, von den Nachbarorten durchschnittlich ½ bis 1 Stunde entfernt.

Wasserverhältnisse. Gutachten von Herrn Dr. J. H u g, siehe Anhang S. 178.

Das Dorf benutzt S o d b r u n n e n, welche ihr Wasser dem G r u n d w a s s e r s t r o m eines alten Flußtales entnehmen. V e r u n r e i n i g u n g der Brunnen infolge ungünstiger Lage neben Abfallstoffen ist vielfach nachweisbar.

Wir haben im Juli 1912 76 Einwohner untersucht und unter 60 reinen Fällen 77% Kropf gefunden, die höchste Zahl unserer ganzen Arbeit.

Die 14 von uns eingehend untersuchten Gemeinden wurden im vorhergehenden in bezug auf Lage, Wasserverhältnisse und Stärke der Kropfendemie genau beschrieben. Wir haben in denselben im ganzen 5549 in unsern Einwohnerlisten eingetragene Personen untersucht, wovon 4616 reine Fälle waren.

Die Endemie war in den einzelnen Orten sehr verschieden ausgeprägt; neben fast ganz kropffreien Gemeinden (Effingen, Bözen) haben wir schwach (Auenstein, Densbüren) und stark befallene (Marthalen, Kaisten etc.) untersucht. Die stärkst verseuchten Orte wiesen 68 bis 77% Kropfträger auf.

Beziehungen der Endemie zu der geologischen Beschaffenheit der Quellgebiete des Trinkwassers.

Wie bereits erwähnt, haben wir uns bei der Auswahl der untersuchten Orte von der Absicht leiten lassen, einen Zusammenhang der Endemie mit bestimmten geologischen Formationen zu finden. Ein solcher konnte jedoch nirgends festgestellt werden; unsere Untersuchungen gestatten vielmehr, die Ursprungstätten der betreffenden Quellen und alle dadurch primär dem Wasser erteilten Eigenschaften, wie Härte, Mineralstoffgehalt etc., als Ursache der Kropfentstehung auszuschließen.

Wir fanden endemischen Kropf bei Wässern aus sämtlichen von uns untersuchten Gesteinen; nicht nur dort, wo Wasser aus dem von Bircher als kropferzeugend bezeichneten Muschelkalk der Trias oder aus dem Sandstein der marinen Molasse verwendet wird, sondern auch in Orten mit Jurawasser (Schinznach-Dorf, Rupperswil, Hornussen etc.) oder mit Wasser der Süßwassermolasse (Dättlikon).

Ortschaften, die geologisch ähnliches Wasser benutzen, weisen oft große Unterschiede in Zahl und Stärke der Kropferkrankungen auf: so hatte Densbüren bis vor kurzem ein Wasser, das nach seiner Zusammensetzung (Gipsgehalt) und nach seinem Ursprung (aus Muschelkalk) dem in Kaisten verwendeten Wasser ganz nahesteht; gleichwohl unterscheiden sich beide Orte in der Stärke der Endemie sehr wesentlich, da Densbüren nur 24%, Kaisten 61,6% Kropf aufweist; Densbüren besitzt den (nach unserer Untersuchung allerdings nicht berechtigten) Ruf der Kropffreiheit. während Kaisten seit langem als stark kropfverseuchter Ort gilt. Die Orte Hornussen und Ittenthal, beide in reinem Jura gelegen, beziehen ihr Wasser beide aus dem Dogger

(Rogenstein, brauner Jura). Auch die chemische Analyse zeigt keine wesentlichen Unterschiede; dennoch besteht in Ittenthal eine starke, in Hornussen eine ganz schwach ausgeprägte Endemie. (40 resp. 12%.) Auenstein hat Wasser aus diluvialen Ablagerungen, welche denjenigen analog sind, aus welchen die alten Rupperswiler Sodbrunnen ihr Wasser bezogen; in Auenstein fanden wir nur 7,7% Kropf, während Rupperswil zur Zeit der Sodbrunnen (vor 1885), wie aus den Arbeiten Birchers hervorgeht, stark von Kropf befallen war.

In Schinznach-Dorf konnten wir zwei geologisch sehr verschiedene Quellarten innerhalb desselben Dorfes auf ihren Einfluß auf die Endemie vergleichen. Ein Teil des Dorfes hat von jeher Wasser aus der Triasformation, während einige andere Brunnen Jurawasser (aus Dogger, Malm, zum Teil auch aus Diluvium) führen. Wir haben daselbst die Personen, welche dauernd nur die eine der beiden Wasserarten benutzt hatten, in zwei Gruppen zusammengestellt und hierbei 42% Kropf bei der Triasgruppe, 36% bei der Juragruppe gefunden; ein Unterschied, welcher zu gering ist, als daß er auf eine im Wasser gelegene Ursache zurückgeführt werden könnte.

Seit drei Jahren sind im ganzen Dorf Hausleitungen mit Triaswasser eingeführt worden; es wäre daher der Einwand möglich, daß der Unterschied beider Dorfteile früher deutlicher gewesen und durch die allgemeine Einleitung des als kropferzeugend geltenden Triaswassers ausgeglichen worden sei. Daß dies nicht zutrifft, beweist eine vor sechs Jahren von Herrn Dr. Widmer in Schinznach ausgeführte Schuluntersuchung, deren Ergebnisse er uns gütigst zur Verfügung gestellt hat.

Damals (1906) kamen auf die Triasbrunnen 40%, auf die Jurabrunnen 36% kropfige Kinder. Wir haben unsere Befunde ganz unabhängig von dieser früheren Untersuchung aufgenommen und waren über die weitgehende Übereinstimmung beider Ergebnisse erstaunt. Sie beweisen, daß sich die Intensität und Verteilung der Endemie innerhalb dieser Zeit nicht geändert hat.

Als absolut beweisend für die geologische Wasserhypothese wurde von E. Bircher das Zurückgehen der Endemie in Rup-

perswil und in Asp (Oberdorf) nach Zuleitung von Jurawasser hingestellt.

In Rupperswil hat Bircher seit 1907 das »völlige Erlöschen der Kropfendemie« konstatiert, »seitdem die Molassequelle durch eine reine Juraquelle ersetzt worden ist«, wie folgende Statistik zeigt:

1885	59,0%	bei der Schuljugend
1886	44,0 »	» » »
1889	25,0 »	» » »
1895	10,0 »	» » »
1907	2,5 »	» » »

»Die noch vorhandenen 2,5% konnten restlos auf aus Endemiegegenden eingewanderte Kropfige oder auf Insassen eines sog. Kosthauses, Mietskaserne, zurückgeführt werden. Die letzteren bezogen ihr Wasser noch aus den alten Sodbrunnen.«

Zwei Jahre später wurde auch dieses Gebäude an die allgemeine Wasserversorgung der aus der Juraformation stammenden Quelle angeschlossen, worauf »ein deutlicher Rückgang sowohl an Zahl als auch an Größe der Kröpfe jenes Hauses konstatiert wurde«.

Demgegenüber muß bemerkt werden, daß der Ausdruck Molassequelle für die alten Sode nicht zutrifft. Wie aus unserem Gutachten ersichtlich, sind die Brunnen im diluvialen Schotter gelegen und hatten kein Quellwasser, sondern Grundwasser, welches nur wenig mit der darunter gelegenen Süßwassermolasse (nach Bircher nicht kropferzeugend) in Berührung kommt. Ferner darf die neue Juraquelle nicht als reines Jurawasser bezeichnet werden, da sie teilweise Wasser aus analogen diluvialen Ablagerungen erhält, in welche die alten Sodbrunnen gebettet waren.

Ein durchgehender Unterschied zwischen den beiden Wasserarten in geologischer Hinsicht besteht somit nicht; speziell muß betont werden, daß das alte Wasser nach der Bircherschen Lehre kein exquisites Kropfwasser ist, da es sich nicht um Quellwasser aus mariner Molasse, wie E. Bircher annimmt, sondern um Grundwasser aus Diluvium handelt. Dieses Diluvium

enthält zwar auch Gerölle aus (nach Bircher) kropferzeugenden Gesteinen. Daß es gleichwohl dem ihm entstammenden Wasser nicht den Charakter eines Kropfwassers verleiht, geht aus den Verhältnissen in Auenstein hervor, von welchen oben bereits die Rede war.

Geologisch ist daher Rupperswil nicht sehr geeignet, zum Beweis der Wasserhypothese herangezogen zu werden. Unsere Untersuchung ergab nun, daß auch das Verhalten der Endemie keineswegs der Bircherschen Hypothese entspricht. Die abgebildeten Kurven zeigen, daß die von uns gefundenen Kropffälle, welche bei 29% der reinen Bevölkerung festgestellt wurden, nicht nur der alten Generation angehören, welche noch Sodbrunnen benutzt hat, sondern daß auch die junge Generation zwischen 5 und 30 Jahren 31% positiver Befunde aufweist.

Daraus geht hervor, daß von einem Erlöschen der Endemie nicht gesprochen werden kann, daß somit die den endemischen Kropf bedingende Noxe aus dem Dorfe nicht verschwunden ist, seitdem die alten Sodbrunnen aufgefüllt und verlassen wurden.

Eine Besserung der Endemie gegenüber der früheren Zeit ist gewiß eingetreten; dies geht zweifellos aus den Untersuchungen Birchers hervor. Ähnliches kann man aber auch an anderen Orten beobachten. Ziemlich allgemein scheint der Kropf an Intensität abzunehmen, wenn ein früher abgeschlossener Ort dem Verkehr zugänglich wird und seine hygienischen Verhältnisse (Wasserversorgung, Reinlichkeit etc.) sich günstiger gestalten.

Von einem allgemeinen Rückgang der Kropfendemie in der Schweiz zeugt unsere Militärstatistik, wenn auch aus den hierbei erhaltenen Zahlen nur mit Vorsicht Schlüsse gezogen werden dürfen. Während Kropf als Dienstbefreiungsgrund in den Jahren 1884 bis 1891 im Mittel bei 8,9% der untersuchten Rekruten vorkam, wurden in den letzten Jahren nur noch 4 bis 2% wegen Kropf untauglich erklärt. Speziell die in unserer Statistik vertretenen Bezirke zeigen durchgehends eine Verminderung der früheren Zahlen um die Hälfte oder mehr.

Der fast überall bemerkbare Rückgang des Kretinismus darf wohl ebenfalls als Zeichen für eine Abnahme der Kropfendemie angesehen und auf die gleichen Ursachen zurückgeführt werden.

Inwieweit Virulenzschwankungen der Endemie auch anderwärts vorkommen, ist bis jetzt in wissenschaftlich einwandfreier Weise nur wenig beobachtet; hierzu wären in Zwischenräumen von 3 bis 5 Jahren zu wiederholende Schuluntersuchungen geeignet. Die im Volke häufig anzutreffende Ansicht, wonach Kropf in einem Orte viel seltener geworden sei, beruht auf dem Verschwinden der großen Kröpfe infolge häufigerer Operationen und medikamentöser Therapie; sie beweist aber nichts für einen wirklichen Rückgang der Endemie.

War somit ein vollständiges Verschwinden des Kropfes in den seit 32 Jahren mit Jurawasser versorgten Häusern keineswegs zu konstatieren, so konnten wir anderseits bei dem letzten noch bestehenden Sodbrunnen Zeichen einer besonderen Schädlichkeit dieses Wassers nicht finden. Die Insassen des betreffenden Hauses sind folgende:

Mann 58 jähr., immer im Haus gewesen (Militärdienst): 0 (auch Vater und Großvater sollen kropffrei gewesen sein).
Frau 56 jähr., aus Schafisheim, hat Kropf schon früher gehabt: III.
Sohn 23 jähr., immer im Haus (Militärdienst): I.
Sohn 21 jähr., vorübergehend in Baden, Lenzburg (Militärdienst): 0.

Seit 5 Jahren im Hause wohnhaft eine auswärtige Familie, von der drei Kinder im Alter von 6 bis 3 Jahren ebenfalls normale Drüsen aufweisen. (Wir zählen nur das sechsjährige Mädchen mit.)

Bis vor 12 Jahren in diesem Hause wohnhaft (jetzt im Dorf):
Mann 49 jähr.: I.
Frau 49 jähr.: III—IV.
Tochter 22 jähr.: I.
Tochter 20 jähr: II.
Magd 43 jähr., taubstumm: I.

Von diesen Fällen kann nur die Frau der dritten Familie ihre Struma beim Brunnen erworben haben; ihre Tochter, welche seit 12 Jahren Leitungswasser trinkt, hat ihre Drüsenschwellung sicher erst während dieser Zeit bekommen.

Es sind somit von fünf Personen, die seit längerer Zeit beim Brunnen wohnen, nur eine positiv; der Brunnen dürfte daher die Bezeichnung als »Kropfbrunnen«, welche ihm Bircher beigelegt hat, höchstens auf Grund der Tierversuche Birchers tragen.

Das zweite, von Bircher erbrachte Beispiel betrifft das kleine Dorf Asp, welches früher nur Trias-, seit 1907 im Oberdorf auch Jurawasser benutzt.

Bircher fand anfangs 1910, also bereits drei Jahre seit Eröffnung der Jurawasserleitung, einen auffallenden Unterschied zwischen dem mit neuem Wasser versorgten Oberdorf und dem

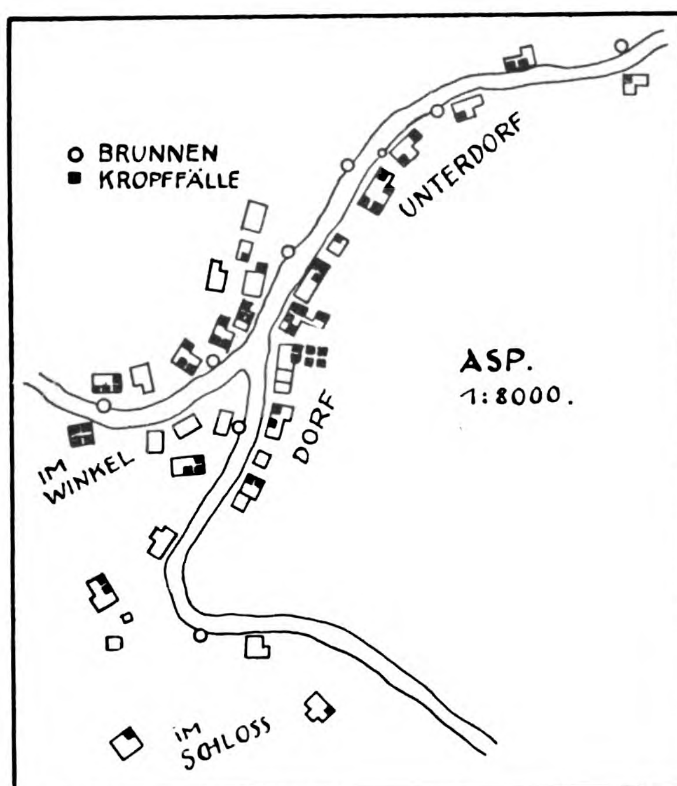


Abb. 1. Verteilung der Kropffälle im Dorf Asp.

noch Triaswasser benutzenden Unterdorf. Das erstere hatte nur noch 6% Kropf, das Unterdorf hingegen 38%, dazu sechs Kretinen und Kretinoide.

Unsere Mitte März 1913 ausgeführte Untersuchung ergab, daß das ganze Dorf gleichmäßig von der Endemie befallen ist. Die Gesamtbevölkerung wies 40% Kropf auf. Ein Unterschied zwischen Ober- und Unterdorf konnte nicht festgestellt werden,

wie aus unserer Karte ersehen werden kann. Da das Unterdorf nur fünf Häuser zählt, von denen eines erst seit kurzem von einer auswärtigen Familie bezogen ist, befanden sich in diesem Dorfteil nur 17 seit längerer Zeit daselbst wohnhafte Personen. Von diesen waren acht Fälle positiv (47%), von vier schulpflichtigen Kindern aus zwei Familien hatte nur eines eine leichte Drüsenschwellung. Im übrigen Dorfe (dem äußerlich nicht deutlich sich abgrenzenden »Oberdorf«) hatten wir unter 156 über fünf Jahre alten Individuen 64 mal einen pathologischen Befund (41%). Die Schuljugend wies unter 54 Untersuchten 17 positive Fälle auf (31%).

Einen Rückgang der Endemie auf 66%, wie es Bircher angibt, konnten wir somit nicht bestätigen.

Nach Bircher wäre, vorausgesetzt, daß beide Dorfteile vor der Änderung der Wasserverhältnisse gleich stark befallen waren, die Zahl der Kropfträger innerhalb 3 Jahren um 32% gesunken. Eine derartige Abnahme ist nach unseren Erfahrungen überhaupt ausgeschlossen, da einmal deutlich ausgebildeter Kropf im höheren Alter nur äußerst langsam zurückgeht, in vielen Fällen überhaupt nicht mehr ganz schwindet, selbst wenn sein Träger in eine ganz kropffreie Gegend kommt. (Siehe hierzu die in Effingen und Hornussen gefundenen Beispiele, S. 143 und 160.) Eine derartige Besserung der Endemie ließe sich höchstens dann erklären, wenn das neue Wasser jodhaltig wäre, was nicht der Fall ist.

Aber auch die Schuljugend, bei welcher eine Besserung der Endemie deutlicher zum Ausdruck kommen müßte, ist im Oberdorf keineswegs kropffrei. Die noch vorhandenen Kropffälle auf noch benutzte alte Brunnen zurückzuführen, wie dies Bircher für den Rest von 6% annimmt, war nicht möglich. (Siehe Karte.) Es sei hier erwähnt, daß die sämtlichen, recht zahlreichen Dorfbrunnen auch im Oberdorf noch das alte Wasser führen und, wie wir auf Erkundigung erfuhren, von der Dorfjugend gern als Trinkwasser benutzt werden. Eine so vollkommene Trennung in einen mit Jura- und in einen mit Triaswasser versorgten Dorfteil, wie es von Bircher in seiner Arbeit beschrieben wurde, besteht also nicht.

Aus unserer Untersuchung geht hervor, daß eine wesentliche Abnahme der Endemie in Asp seit Einführung des neuen Wassers nicht festgestellt werden kann und daß speziell ein Unterschied zwischen den bei-

den, mit geologisch verschiedenem Wasser versorgten Dorfteilen nicht besteht.

Daß Densbüren, der dritte Ort, welchen Bircher als Stütze seiner Hypothese anführte, in diesem Sinne nicht verwertbar ist, haben wir bereits erwähnt; es ist daselbst weder in der Endemie noch in den Wasserverhältnissen eine Änderung eingetreten. (S. S. 133 und 141.)

Die im vorhergehenden besprochenen Tatsachen zeigen, daß die geologische Wasserhypothese auch für das schweizerische Mittelland und den Jura jeder Stütze entbehrt und daß Orte wie Rupperswil, Asp etc., welche in der einschlägigen Literatur als »klassische« Beispiele für diese Annahme gelten, nicht für, sondern gegen die ausschließliche Rolle des Wassers in der Ätiologie des endemischen Kropfes sprechen.

Gegenüber der einseitigen Betonung der Wasserverhältnisse möchten wir auf andere Momente aufmerksam machen, welche die Verbreitung der Endemie besser zu erklären scheinen. Wir haben unter unsern Ortschaften solche, die trotz sehr ähnlicher Wasserversorgung sehr verschiedene Stärke der Endemie aufweisen; dies gilt z. B. von Auenstein und Rupperswil (7,7% und 28,9%). Hier zeigt sich nun ein großer Unterschied in den geographischen Beziehungen beider Dörfer. Auenstein liegt auf der linken, kropfarmen Seite der Aare, Rupperswil in dem von der Endemie stark durchseuchten Gebiete des rechten Aareufers. Der breite, früher in der Nähe nicht überbrückte und ziemlich reißende Strom trennte die beiden Ortschaften und behinderte den Verkehr zwischen beiden Gebieten. Die Grenzen der Endemie fallen hier deutlich mit geographischen Grenzen zusammen.

Das Gegenbeispiel bieten Ittenthal und Kaisten. Diese Orte sind geologisch scharf unterschieden (reiner Jura — reine Trias). Die Endemie macht jedoch vor der geologischen Grenze nicht Halt, sondern ist in beiden Orten stark ausgeprägt (40 resp. 61,6%). Hier bestanden von jeher engere Beziehungen zwischen den zwei Gemeinden, denn beide Dörfer sind im gleichen Tale gelegen und der Verkehr von Ittenthal muß hauptsächlich über Kaisten gehen, da sonst nur steilere Straßen aus dem engen Tale führen.

Von Ittenthal in der Luftlinie nur wenige Kilometer entfernt, jedoch durch eine Bergkette getrennt, liegt im Nachbartale Hornussen, welches geologisch vollständig mit Ittenthal übereinstimmt. Gleichwohl ist dieser Ort nur ganz wenig kropfverseucht (12%). Wir sehen, daß sich die drei Orte, wenn wir sie auf die Stärke der Endemie vergleichen, nicht nach den geologischen, sondern nach den geographischen Verhältnissen (Lage, Verkehr etc.) gruppieren.

Auch innerhalb der einzelnen Ortschaften sind die Kropffälle häufig nicht gleichmäßig verteilt; wir fanden vielmehr häufig exquisite Kropffamilien neben anderen, von Kropf ganz verschont gebliebenen. Zu epidemiologischen Studien in dieser Richtung sind schwach befallene Orte besser als die stark ergriffenen geeignet. In Orten mit hochgradiger Endemie fallen anderseits vereinzelt Familien auf, die ganz kropffrei sind, während die Umgebung viele Kropfträger aufweist.

Wir geben im folgenden einige hierher gehörige Familienbefunde wieder. Bei einzelnen derselben ließ sich nachweisen, daß der Kropf von auswärts in die Familie kam, sei es, daß die Frau mit Kropf aus einer Kropfgegend nach dem Orte sich verheiratete (Beispiele 1 bis 3) oder die Struma bei einem längern Aufenthalte auswärts auftrat (Beispiel 4); neben der Mutter sind in der Mehrzahl der Fälle einzelne Kinder affiziert. Bei anderen Familien läßt sich eine Beziehung mit auswärts nicht nachweisen.

Familienbeispiele aus Hornussen:

1. Fam. F. Vater 49jähr.: I. (Militärtauglich).
Mutter 53jähr. aus Oberfrick, seit 22 J. hier: IV,
Sohn 22jähr.: I.
„ 13jähr.: I.
„ 11jähr.: II.

2. Fam. G. Vater 52jähr.: 0 (Militärdienst).
Mutter 57jähr. aus Herznach, seit 23 J. hier: II.
Sohn 22jähr.: II. Militärdienst wegen mühsamer Respiration abgebrochen.
Tochter 19jähr.: II. 1911 in Brugg.
„ 18jähr.: II—III. 1910 in Brugg, dicker Hals schon vorher bemerkt.

3. Fam. Fz. Vater nicht untersucht.
Mutter 53jähr. aus Hornussen, war vor 12 Jahren 10 Jahre in Schwyz. Kropf angeblich dort entstanden: IV.
Tochter 15jähr. seit 10 Jahren immer in Hornussen: II.

4. Fam. K. Vater 58jähr.: II (harter Knoten). Kropf in der Jugend während der Studienzeit in Wettingen entstanden.
Mutter 50jähr.: III. Immer in Horn.
Sohn 25jähr.: I. (Epilept.)
Tochter 17jähr.: II. Immer in Horn.
Sohn 11jähr.: I.

5. Fam. H. Vater 68jähr.: II—III. (Militärdienst.)
Mutter 62jähr.: 0. Bei den Geburten angeblich dicker Hals, der später wieder schwand.
Sohn 34jähr.: III. Schwellung seit $^1/_2$ Jahr bemerkt.
„ 22jähr.: II—III. Militärdienst; Schwellung schon vor dem Dienst bemerkt.
Tochter 20jähr.: I.
Alle Personen waren, vom Militärdienst abgesehen, dauernd in Hornussen.

6. Fam. Bg. Mutter, Witwe, 50jähr.: II. Immer in Hornussen.
Tochter 21jähr.: I—II. „ „ „
„ 15jähr.: II. „ „ „
Sohn 11jähr.: I. „ „ „
„ 5jähr.: 0. „ „ „

7. Fam. Sch. Eltern 70jähr.: beide 0. Immer in Hornussen.
Sohn 40jähr.: 0. „ „ „
Dessen Frau 38jähr.: II. „ „ „
Kinder: Tochter 16j.: I—II. „ „ „
Sohn 12j.: II. „ „ „

Familienbeispiele aus Rupperswil:

Fam. H. Vater 53jähr., militärfrei, II—III. 1875—80 in Aarau, sonst immer in R.
Mutter 53jähr. früher „dicker Hals“: II. Vor längerer Zeit drei Winter in Wildegg, sonst immer in R.
Tochter 22jähr.: II. Immer in R.
„ 19jähr.: III. „ „ „
Sohn 18jähr.: I—II. „ „ „
Tochter 16jähr.: IV. Seit 1 Jahr tagsüber in Aarau; dicker Hals seit 2 Jahren.
Sohn 15jähr.: II. Seit $3^1/_2$ Jahren Schulbesuch in Lenzburg, kommt mittags und abends heim.

Fam. R. Großmutter 80jähr.: IV. Früher Jod.
Sohn 43jähr.: III.
Dessen Frau 53jähr. aus Seon, seit 18 Jahren in Rupperswil: III.
Deren Tochter 17jähr.: II. Letzten Winter in Basel.
Sohn 13jähr.: III. Immer in R.

Fam. B. Vater 47jähr.: links II. (Dienstbuch: Leichte Struma).
Mutter 49jähr.: I—II.
Sohn 21jähr.: I. Seit 4 Monaten in Aarau beschäftigt.
Tochter 23jähr.: II. Immer in R.
„ 19jähr.: II. „ „ „
„ 17jähr.: II. 2 Winter in Aarau.
„ 14jähr.: III. Immer in R.
Sohn 12jähr.: III. „ „ „
„ 8jähr.: II—III. „ „ „
„ 4jähr.: 0. „ „ „

Eine Schwester der Frau, 51jähr., ist auch kropffrei, hat aber drei deutlich positive Kinder zwischen 20 u. 30 Jahren; ein Bruder, 60jähr., hat kleinere Knoten, seine Familie (Frau und 3 Kinder) ist negativ.

Fam. Br. Vater 43jähr.: I. Militärdienst,
Mutter 42jähr.: IV. Seit der Jugend Kropf, Jod.
Tochter 20jähr.: III. Immer in R.
„ 17jähr.: III. „ „ „
„ 15jähr.: II. „ „ „
„ 10jähr.: I. „ „ „

Fam. G. Vater 53jähr.: I.
Mutter 49jähr.: III. Aus Biberstein (kropffreie Gegend), seit 25 Jahren hier.
Sohn 24jähr.: I—II. Seit 5 Jahren tagsüber in Aarau.
Tochter 21jähr.: II. War $1^1/_2$ Jahre im Kanton Basel, seit 1 Monat zurück.
Tochter 18jähr.: I—II. Seit 6 Monaten tagsüber in Aarau.
„ 16jähr.: III—IV. Immer in R.
„ 13jähr.: II. „ „ „
Sohn 12jähr.: II. „ „ „
„ 10jähr.: II—III. „ „ „
Tochter 8jähr.: II. „ „ „
Sohn 7jähr.: I. „ „ „

Derartige Beobachtungen weisen darauf hin, daß nicht das Wasser, welches im ganzen Dorfe gleich ist, sondern andere, am Milieu haftende Faktoren eine Rolle spielen. Wenn gehäufte Fälle in der gleichen Familie auftreten, muß die Möglichkeit einer erblichen Disposition offen gelassen werden. Im Sinne einer Kontaktinfektion verwertbar sind nur Hausinfektionen, wo bei mehreren, im gleichen Hause wohnhaften, nicht verwandten Familien Kropf auftritt, während der Ort im ganzen nicht stark ergriffen ist. Da in den von uns untersuchten Gegenden fast durchwegs Einfamilienhäuser bestehen, haben wir nur vereinzelte in dieser Frage verwendbare Beobachtungen machen können:

In einem größeren Hause eines nur schwach befallenen Ortes wohnen zwei Familien mit folgendem Befund:

Fam. S. Vater und Mutter aus Hornussen, neg.
Tochter 23 jähr.: II. Immer in H.
Tochter 21 jähr.: II. War vor 4 Jahren 3 Jahre in Zürich.
Tochter 20 jähr.: III. Immer in H.
Sohn 15 jähr.: II. Immer in H.

Fam. K. Vater (aus Hornussen) negativ.
Mutter 54 jähr., aus H., seit 27 Jahren hier: IV. Kropf schon in der Jugend.
Tochter 24 jähr.: II. 1908 in Zürich, sonst immer hier.

Es liegt hier die Annahme nahe, daß der Kropf mit der Frau R. in das Haus kam und auf diesen Fall die Struma bei der Tochter R. sowie bei den Kindern der Nachbarfamilie zurückzuführen sind. Beide Familien wohnen seit langem im Haus und stehen in freundschaftlichen Beziehungen.

Um speziell die Rolle der Heredität näher zu untersuchen, haben wir auf Grund von genauen, von Einheimischen gelieferten Angaben zum Teil sehr ausgedehnte Familienstammbäume konstruiert; eine rein hereditär bedingte Gesetzmäßigkeit ließ sich daraus aber nicht ableiten, scheint sogar eher unwahrscheinlich, weshalb wir auf die Wiedergabe dieser Protokolle verzichten.

Ferner haben wir die Kinder stärker befallener Orte nach den bei ihren Eltern erhaltenen Befunden in drei Gruppen gebracht, nämlich:

1. Kinder, deren beide Eltern positiv waren (300 Fälle).
2. Kinder, deren Mutter (oder Vater) positiv war (620 Fälle).
3. Kinder, deren beide Eltern negativ waren (355 Fälle).

Von 100 Kindern der ersten Gruppe waren 68%, in der zweiten Gruppe 58%, in der dritten 44% Kinder positiv. Die Unterschiede sind nicht sehr große, was zum guten Teil auf eine Fehlerquelle zurückgeführt werden muß. Viele der im Moment der Untersuchung negativen Eltern waren nämlich früher positiv. Könnte man auf diesen Umstand Rücksicht nehmen, so würde Gruppe 3 dadurch eine kleinere, Gruppe 2 und 1 größere Prozentzahlen erhalten. Eine einmalige Untersuchung genügt für das Studium dieser Verhältnisse nicht; hier könnten Familienstati-

stiken, welche an mittelstark befallenen Orten mit möglichster Gründlichkeit von Einheimischen (Ärzten) zu machen wären, weitere Aufschlüsse bringen.

Bei Ehegatten fanden wir in 217 Ehen bei 57% den gleichen, bei den übrigen einen verschiedenen Befund (Mann negativ, Frau positiv, selten umgekehrt). Da wir nicht feststellen konnten, wie häufig bei jetzt negativen Männern früher doch auch Struma bestand, haben die Zahlen nur geringen Wert.

Die Frage nach der Rolle der Heredität und des Kontaktes ist der experimentellen Forschung durch den Tierversuch zugänglich; es ist zu erwarten, daß in dieser Richtung unternommene Versuche zur Klärung derselben beitragen werden.

Sowohl praktisch wie theoretisch wichtig schien es uns zu untersuchen, inwieweit kürzerer Aufenthalt oder tagsüber ausgeübte Beschäftigung an einem Kropfort zu Kropf führen. Leider läßt sich diese Frage ohne weitgehende Nachforschungen bei jedem einzelnen Fall nicht sicher beantworten. Nimmt man z. B. Aarau als Kropfort an, so kann von zwei tagsüber daselbst beschäftigten Personen sich die eine in einem kropfverseuchten, die andere in einem kropffreien Milieu finden und entsprechend reagieren. Ohne Berücksichtigung derartiger Umstände lassen sich gefundene Zahlen kaum verwerten. Wir haben immerhin die Fälle in Rupperswil herausgesucht, welche längere Zeit (sechs Monate bis einige Jahre) hindurch auswärts (Aarau, Lenzburg, Baden etc.) waren (tagsüber oder dauernd), und haben sie nach dem Befund der übrigen Familienmitglieder in zwei Gruppen gesondert: Die einen sind aus Kropffamilien (mindestens ein anderes Familienglied, das nicht auswärts arbeitet, hat Kropf), die andere Gruppe ist aus kropffreien Familien. Von den ersten sind 61% positiv, von den letzten nur 9%. Daraus läßt sich schließen, daß der Wohnort und speziell das heimische Milieu, die Familie, in der Ätiologie des Kropfes eine größere Rolle spielt als der gelegentliche Aufenthalt an einem Kropfort.

Daß einmal deutlich ausgebildeter Kropf in kropffreier Gegend lange bestehen bleiben kann, zeigen folgende Fälle aus Hornussen:

47 jähr. Frau aus d. Thurgau, seit 14 J. hier, Kropf schon vorher, jetzt III.
58 jähr. „ „ Densbüren, „ 36 „ „ „ „ „ „ V.
58 jähr. „ „ Gipf, „ 36 „ „ „ „ „ „ IV.
53 jähr. Magd „ Lenggern, „ 5 „ „ „ „ „ „ III.

Siehe auch ähnliche Fälle bei Effingen, S. 143.

Gegenüber der von einigen Autoren (Hesse, Schittenhelm und Weichardt) geäußerten Ansicht, daß gebirgige Beschaffenheit einer Gegend an der Kropfentstehung beteiligt sein könnte, sei bemerkt, daß sie für unser Gebiet nicht zutrifft. Die von uns kropffrei befundenen Orte des Fricktales gehören zu den am meisten im Gebirge gelegenen, wo die Einwohner als Holzarbeiter recht oft steigen müssen; während in fast ganz eben gelegenen Orten wie Marthalen die Endemie stark ausgebildet ist.

Die Verteilung der positiven Befunde auf die einzelnen Altersstufen kommt in Kurven zum Ausdruck, von welchen wir hier einige für schwach, mäßig und stark befallene Orte abbilden. (Siehe Fig. 2—7.)

Der Verlauf ist ein sehr verschiedener für beide Geschlechter. Als Beispiel ist ein stark befallener Ort (Kaisten, Fig. 9) sowie die Gesamtkurve abgebildet, welche die Mittelwerte aus allen Orten (4776 Fälle) zur Darstellung bringt. Aus beiden ist erkennbar, daß beim männlichen Geschlecht nach einem Maximum, welches auf das 14. (resp. 17. Jahr) fällt, ein zuerst schnelles, später langsameres Absinken erfolgt, während nach dem 30. Lebensjahr die Prozentzahl der Kropfträger keine wesentliche Abnahme mehr erfährt.

Sehr verschieden verläuft die Kurve des weiblichen Geschlechtes. Hier hält sich die Zahl der positiven Fälle während der ganzen Fortpflanzungsepoche auf einer maximalen Höhe und sinkt erst gegen das höhere Alter allmählich ab.

Die Beziehungen zwischen Kropfhäufigkeit und geschlechtlicher Funktion sind in Fig. 11 auf drei Zahlen reduziert: Das Alter vor der geschlechtlichen Reife (0 bis 17. Jahr), die Zeit der geschlechtlichen Tätigkeit (17 bis 35. Jahr) und das vorgeschrittene Alter über 35 Jahren. Auch diese Zahlen zeigen, daß das weibliche Geschlecht nach der Pubertät weit mehr Kropf aufweist als das männliche, während vor Eintritt der geschlechtlichen Funktion die Prozentzahlen der positiven Fälle nahezu gleichhoch sind (34 und 38%); daß somit die Funktionssteigerung, welche die Schilddrüse während der geschlechtlichen Tätigkeit

Verteilung der Kropffälle auf die verschiedenen Alter.
Total der reinen Fälle in % der Untersuchten.

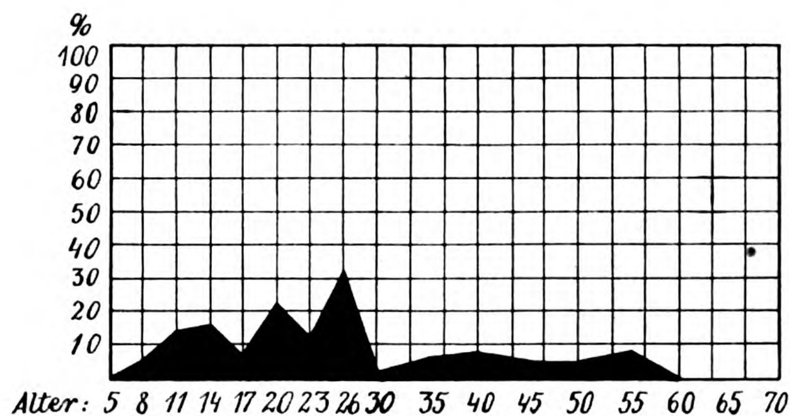


Abb. 2. Auenstein (7,7 %).

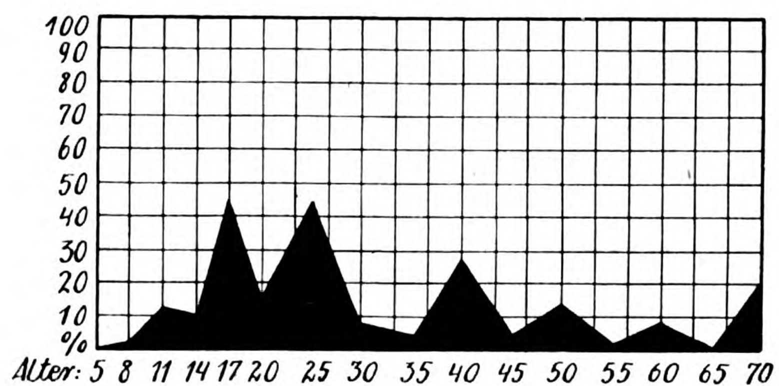


Abb. 3. Hornussen (12,1 %).

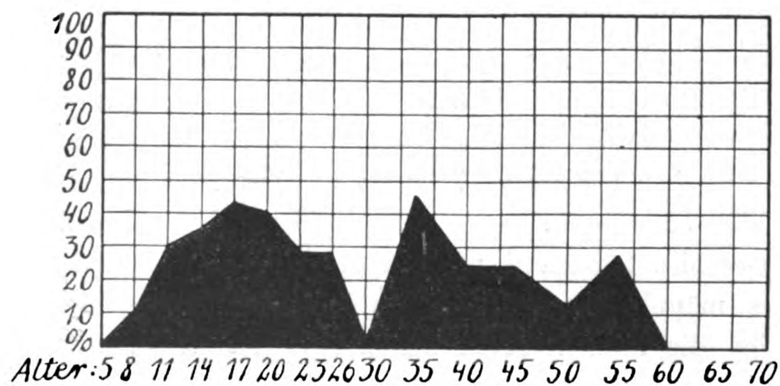


Abb. 4. Densbüren (24 %).

Verteilung der Kropffälle auf die verschiedenen Alter.
Total der reinen Fälle in % der Untersuchten.

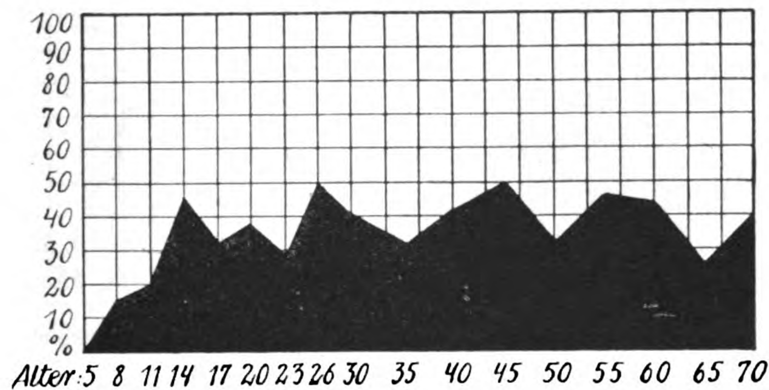


Abb. 5. Rupperswil (28,9 %).

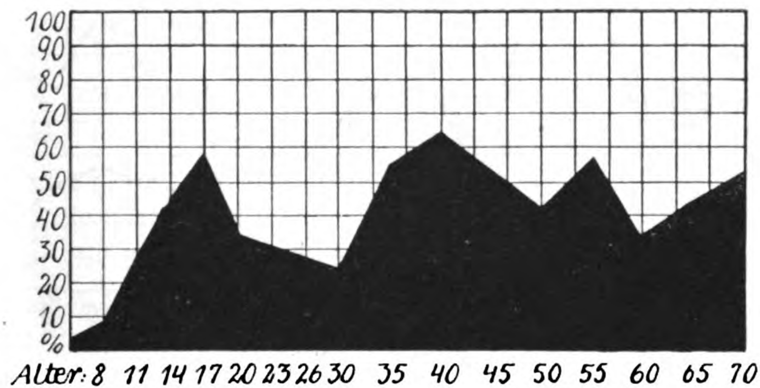


Abb. 6. Schinznach-Dorf (35,6 %).

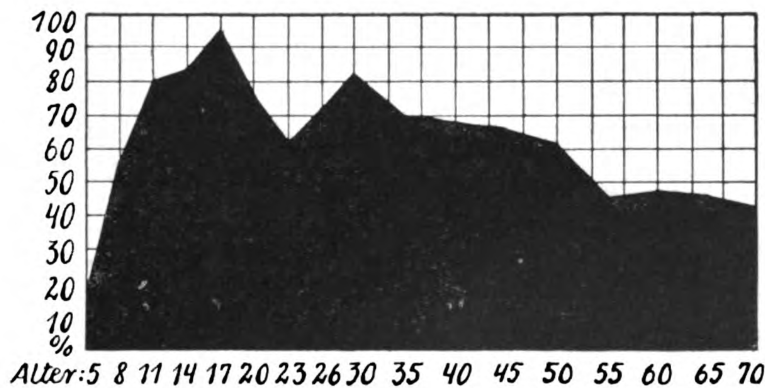


Abb. 7. Kaisten (61,6 %).

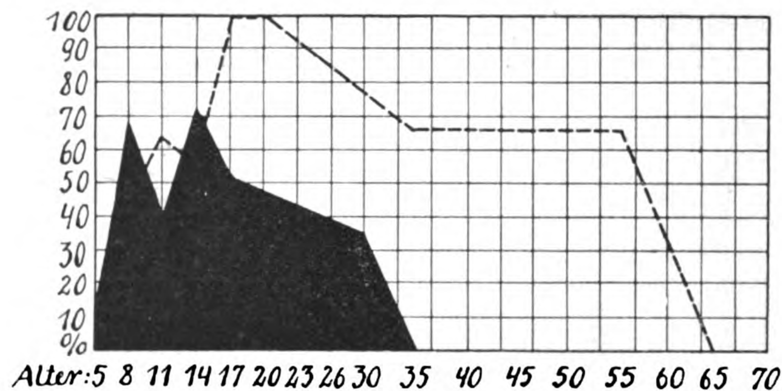


Abb. 8. Ittenthal.
Verteilung der Kropffälle auf die verschiedenen Alter und auf beide Geschlechter. In % der Untersuchten. (Männliche Bevölkerung schwarz.)

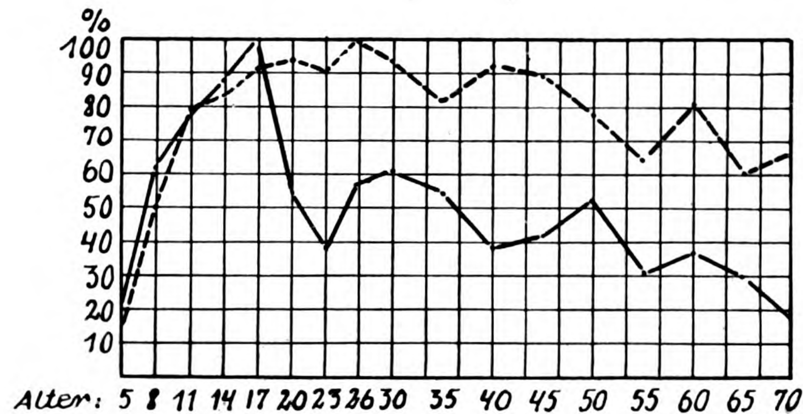


Abb. 9. Kaisten.
% Zahlen der positiven Fälle nach Alter und Geschlecht.
männlich weiblich.



Abb. 10.
Mittelkurve aus allen untersuchten Orten (4776 Fälle) nach Alter und Geschlecht.
männlich weiblich.

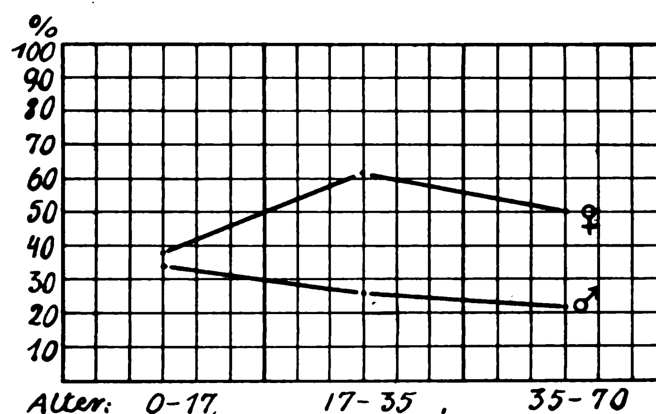


Abb. 11.
Die Kropfhäufigkeit in ihrer Beziehung zur geschlechtlichen Funktion.

des weiblichen Organismus erfährt, eine erhöhte Reaktion gegen die Kropfnoxe bedingt.

Wesentliche Abweichungen der in einzelnen Orten gemachten Befunde von den gegebenen Kurven waren nicht zu bemerken. Als einzige Ausnahme sei Ittenthal erwähnt, wo die männliche Bevölkerung nach dem 17. Jahre auffallend wenig Kropf zeigte, während die Frauen durchgehends stark affiziert waren. (S. Abb. 8.)

Die Militärstatistik muß daher von diesem Orte ein ganz unzureichendes Bild der Endemie geben. Die Rekrutenstatistik 1875 bis 1880 gibt z. B. 5% Kropf an, also fast gleichviel wie für das tatsächlich viermal weniger behaftete Hornussen.

Es sei hier noch erwähnt, daß wir in mehreren der von uns untersuchten Ortschaften Tierversuche mit Ratten angestellt haben. (Tränkung mit Wasser der betreffenden Gemeinde.) Sie haben die aus unseren statistischen Untersuchungen gezogenen Schlußfolgerungen bestätigt; dieselben sollen in einer späteren Arbeit eingehend beschrieben werden.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit werden die Resultate mitgeteilt, welche eine eingehende Untersuchung einer Anzahl von Ortschaften über die Verbreitung des Kropfes und über die geologischen Verhältnisse ihrer Quellgebiete ergeben hat.

Dieses statistische Material umfaßt 5616 Einzeluntersuchungen.

Es wurden in 14 Gemeinden an Hand von vollständigen Einwohnerlisten möglichst alle Bewohner von den Verfassern persönlich untersucht, so daß eine gleichartige Beurteilung des gesamten Materials durchgeführt werden konnte.

Daneben wurden von Geologen (Dr. Hartmann, Dr. Hug) auf Grund von sorgfältigen Erhebungen an Ort und Stelle die geologischen Verhältnisse in den Quellgebieten der betreffenden Ortschaften klargelegt.

Unsere Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Ein direkter Zusammenhang zwischen der Ausbreitung der Endemie und bestimmten geologischen Formationen (Trias, Jura, Miozän etc.) ist nicht nachweisbar. Die Verbreitung des Kropfes ist vielmehr unabhängig von den Boden- und Wasserverhältnissen. Ortschaften, welche Wasser von geologisch gleicher Herkunft haben, erweisen sich als verschieden stark von Kropf befallen, während umgekehrt andere Gemeinden oder Teile eines Dorfes gleichstark ergriffen sind, obwohl sie Wasser aus ganz verschiedenen geologischen Formationen erhalten.

2. Eine bestimmte Erklärung für die ungleiche Intensität der Endemie in verschiedenen Orten haben wir nicht gefunden. Wenn die Änderung der Wasserverhältnisse eines Ortes eine Besserung der Endemie bewirkt. was wir nicht negieren wollen, so möchten wir dies im Gegensatz zu Bircher nicht durch geologische, sondern durch hygienische Momente erklären. Für die Ausbreitung der Endemie scheinen geographische Verhältnisse, wie Lage im gleichen Tal oder auf der gleichen Flußseite, Verkehr etc., von Bedeutung zu sein.

3. In den befallenen Ortschaften weisen gewisse Familien und Häuser gehäufte Kropffälle auf. Da in den von uns untersuchten Dörfern meist Einfamilienhäuser bestehen, konnten wir die Frage der Hausinfektion nicht sehr eingehend verfolgen; einzelne Beobachtungen sprechen für die Möglichkeit einer derartigen Verbreitung. Die Bedeutung der Heredität konnten wir

nicht eindeutig klarstellen. Der Umstand, daß Kinder kropfiger Eltern häufiger Kropf aufweisen (68 gegenüber 44%), muß nicht unbedingt durch Heredität erklärt werden, es könnten noch andere Momente (Kontakt?) in Betracht kommen.

4. In den von uns untersuchten Orten war die Endemie sehr verschieden ausgeprägt, die Zahlen bewegen sich zwischen 1 und 77%. Überall ist das weibliche Geschlecht stärker befallen als das männliche, der Unterschied kommt aber erst mit der Pubertät deutlich zum Ausdruck. Die Verteilung der Kropffälle auf die einzelnen Altersstufen zeigt ein Maximum um das 14. bis 17. Lebensjahr; während die männliche Bevölkerung von da an eine allmähliche Abnahme aufweist, bleibt beim weiblichen Geschlechte die Kurve vom Eintritt der Pubertät bis zum Beginn des Klimakteriums ungefähr gleich hoch.

Daraus geht hervor, daß für das Bestehenbleiben einer eingetretenen Affektion der Schilddrüse individuelle Momente in Betracht kommen, daß speziell die gesteigerte Funktion der Drüse beim weiblichen Geschlecht eine erhöhte Reaktion gegen die Kropfnoxe bedingt.

5. Die Stärke der Endemie äußert sich nicht nur in der Prozentzahl der positiven Fälle sondern auch im klinischen Verlauf der Erkrankung: in stark befallenen Orten tritt Drüsenvergrößerung durchschnittlich schon in einem früheren Alter auf und führt häufiger und rascher zu Knotenbildung, während in schwach ergriffenen Orten die parenchimatösen Formen vorherrschen.

Zum Schlusse möchten wir noch allen Personen, welche uns bei der Aufnahme unserer Statistik unterstützt haben, und deren Zahl zu groß wäre, um sie sämtlich mit Namen anzuführen, unseren besten Dank für die vielfach recht beträchtlichen Opfer an Zeit und Mühe aussprechen, die sie unserer Untersuchung gebracht haben.

Anhang.

Geologische Begutachtungen der Quellen.

Kaisten (Dr. Hartmann).

Die Gemeinde Kaisten ist seit alter Zeit durch zwei Quellen versorgt; die eine entspringt in Oberkaisten und speist ca. 16 laufende Brunnen und die im Jahre 1907 erstellte Wasserversorgung mit Hausleitungen; die andere entspringt im südlichen Dorfteil und speist nur fünf Brunnen.

Die Quelle in Oberkaisten tritt aus den beinahe horizontalen Schichten des Muschelkalkes der mittleren Triasformation.

Das Einzugsgebiet der Quelle ist der Heuberg, der vorwiegend aus Keuper und Muschelkalkschichten aufgebaut ist. Das Wasser hat eine konstante Temperatur von 11,5°; der Erguß ist ca. 500 Minutenliter, kann bei großer Trockenheit auf 300 Minutenliter zurückgehen. Das Wasser ist meistens schlecht filtriert und wird jedenfalls leicht durch Tagwasser verunreinigt, das durch die zerklüfteten Muschelkalkfelsen fließt und dabei nicht filtriert wird. Nach Regenwetter oder Schneeschmelze fließt das Wasser trüb, ohne daß dessen Temperatur wesentlich verändert wird. Die Trübungen bestehen vorwiegend aus Tonpartikelchen, die sich sehr schwer sedimentieren. (Analyse siehe unten.)

Die Quelle im Oberdorf tritt in der Nähe des Baches in einem von Bauernhäusern dicht besetzten Terrain hervor und speist fünf Brunnen; sie kommt wie die Quelle von Oberkaisten nur aus Keuper und Muschelkalkformation, ist also eine reine Triasquelle. Die Quelle tritt viel tiefer hervor als die oben beschriebene, führt besser filtriertes Wasser und soll nie trüb fließen. (Analyse folgt.)

Analysen.

		Quelle Oberkaisten 24. X. 1912	Quelle Oberdorf 24. X. 1912
Trockenrückstand bei 105°	mg i. l	750	849
Glührückstand bei 160°	,,	715	798
Alkalinität als $CaCO_3$	,,	290	303
Organische Substanz	,,	24,8	13,43
Chlor als Chloride	,,	5,0	5
Ammoniak, frei	,,	0,012	0,012
,, albuminoid	,,	0,07	0,024
Salpetersäure, salpetrige Säure		Keine	Keine
Gipsgehalt		Sehr groß	Sehr groß

Asp. Wasseranalysen Dr. Hartmann vom 5. I. 1913.

		Triasquelle	Doggerquelle
Trockenrückstand	mg i. l	614	254
Glührückstand	,,	578	240
Alkalinität als $CaCO_3$	,,	250	220
Organische Stoffe	,,	12,64	9,48
Ammoniak, frei	,,	0,008	0,012
,, albuminoid	,,	0,012	0,016
Chlor	,,	5,0	4,0
Salpetersäure, salpetrige Säure	,,	Keine	Keine

Beide Proben repräsentieren ein reines Trinkwasser; die Triasquelle enthält beträchtliche Mengen Gips.

Densbüren. Gutachten für die beiden Quellen (Dr. A. Hartmann).

1. Das Wasser der laufenden Dorfbrunnen. Dieses fließt am Westufer der »Kirchhalde«, östlich der Staffeleggerstraße und des Staffeleggbaches aus dem Boden und wird durch eine primitive Brunnstube aufgenommen. Die Unterlage der Quelle besteht aus undurchlässigen Mergeln des untern Weißen Jura (Effinger Schichten), die schwach nach Süden einfallen. Der steile Hang südlich des Quellaustrittes besteht aus den harten Bänken des Muschelkalkes der mittleren Triasfromation. Der ganze Hügelzug des Rüdlenberges von der Kirchhalde bis zur Asperzelg wird durch mehrere, steil aufgeschichtete, oft gebrochene Muschelkalkschuppen gebildet, zwischen denen oberer und unterer Dolomit und teilweise noch Salzton vorkommen. Diese für Wasser durchlässigen Triasmassen sind auf dem südlichen Teil des Tafeljura aufgeschoben. Die Überschiebungsfläche liegt ohne Zweifel südlich und wenig oberhalb des Quellaustrittes und fällt bergeinwärts nach Süden. Die hier offenbar als Gleitmaterial dienenden Tone der Effinger Schichten bilden eine für das Triaswasser undurchlässige Unterlage. Das Wasser der laufenden Brunnen, das seit Jahrhunderten als Trinkwasser verwendet wird, ist also Triaswasser, das zufällig auf einer Malmunterlage austritt. Es ist ganz ausgeschlossen, daß das Wasser längere Zeit das jurassische Gesteinsmaterial durchfließt, so daß der Charakter des Triaswassers eine Veränderung erleiden könnte. Dieser geologische Befund wird bestätigt durch die chemische Analyse. (Siehe unten.)

Das Wasser enthält bedeutende Mengen Gips und kommt dem Triaswasser von Kaisten oder Asp am nächsten; im übrigen ist es zurzeit ein reines Trinkwasser.

2. Ofenbühlquelle der neuen Wasserversorgung. Diese sammelt sich am Nordhang des Densbürer Strichen, der in seiner ganzen Masse aus den Schichten der mittleren

Triasformation, besonders aus Muschelkalk besteht. Auch die Umgebung der Quelle besteht aus Muschelkalk, so daß die Ofenbühlquelle ebenfalls ein Triaswasser darstellt.

Der geringe Trockenrückstand von nur 264 mg ist sehr auffallend und erklärt sich aus der außerordentlich hohen Lage der Ofenbühlquelle. Der obere Teil des Strichen ist durch lange Auslaugung fast gipsfrei geworden, weil alle Strichenwasser einen guten Abfluß finden. In der Regel treten sonst Triasquellen des Muschelkalkes tief unten aus und weisen einen Trockenrückstand von 500 bis 1000 mg auf. Von den zahlreichen untersuchten Muschelkalkquellen ist die Ofenbühlquelle die einzige, die unter 400 mg Trockenrückstand aufweist.

Analysen: Proben vom 5. I. 1913.

		Bärenbrunnen	Ofenbühlquelle
Trockenrückstand	mg i. l	856	246
Glührückstand	,,	830	218
Alkalinität als $CaCO_3$	,,	255	185
Organische Substanz	,,	14,64	11,85
Ammoniak, frei	,,	0,010	0,014
,, gebunden	,,	0,012	0,010
Chlor als Chloride	,,	6,0	—

Schinznach-Dorf. Gutachten Dr. Hartmann:

Die sieben Quellen können in zwei Hauptgruppen geteilt werden.

A. Triasquellen:

1. Der Warmbach ist eine der schönsten Quellen des östlichen Juragebietes, besitzt eine beinahe konstante Temperatur von 12,6°, ist also eine Subtherme und liefert einen Erguß von 1000 bis 1200 Minutenliter. Die Quelle wird durch einzelne Regenperioden oder mehrwöchentliche Trockenheit in keiner Weise beeinflußt und schwankt nur wenig nach trockenen oder nassen Sommern und Wintern. Die Quelle tritt im obern Teil des Dorfes aus den Muschelkalkschichten der mittleren Triasformation; ihr Einzugsgebiet liegt in den meistens bewaldeten Muschelkalkbergen der Kalmbergantiklinale und erstreckt sich viele Kilometer nach Westen. Das Wasser ist stets sehr rein und klar und hat eine konstante Zusammensetzung. (Analyse siehe unten.)

Diese Warmbachquelle speiste zu allen Zeiten drei Brunnen, versorgte ca. $^2/_5$ der Dorfbevölkerung und bei ganz trockenen Zeiten, wenn einige andere Brunnen abstanden, noch einen weit größern Teil des Dorfes. Diese Warmbachquelle speist nun die neu erstellte Wasserversorgung und versorgt beinahe das ganze Dorf.

2. Der Talbachbrunnen ist eine 1605 mg im Liter führende Keuperquelle und versorgte ständig vier Familien.

3. Quelle des Herrn Dr. Widmer in der Bötzenegg. Sie speist den laufenden Brunnen im Hof des Herrn Dr. Widmer und außer-

dem 14 Privathahnenbrunnen. Die Quelle hat im Mittel 40 Minutenliter Wasser, sammelt sich in den Triasschichten westlich der Station Schinznach-Dorf.

Analysen.

		Warmbach 13. X. 1912	Doktor-brunnen
Trockenrückstand bei 105°	mg i. l	623	544
Glührückstand bei 160°	„	579	510
Alkalinität als $CaCO_3$	„	300	280
Organische Substanz	„	6,3	—
Chlor als Chloride	„	4,0	4
Ammoniak, frei	„	Spur	0,01
„ albuminoid	„	Spur	0,02
Salpetersäure, salpetrige Säure	„	Keine	Keine

Beide Quellen führen beträchtliche Mengen Gips.

B. Quellen vorwiegend aus der Juraformation:

4. Quelle, die den Schul-, Gisli- und Unterdorfbrunnen speist. Die Quellfassung ist unterhalb der Kirche. Das Einzugsgebiet dieser Quellgruppe liegt auf dem Südabhang des Grund. Dieser bewaldete Berg besteht zur Hauptsache aus den Schichten des braunen Jura oder Dogger. Im untern Teil des Südabhanges ist dem Dogger noch die tiefste Stufe des Malm oder weißen Jura aufgelagert. Die Juraschichten bilden eine Synklinale oder Mulde, deren Nordschenkel normale Mächtigkeit besitzt und deren Südschenkel stark reduziert ist. Das Wasser sammelt sich im bewaldeten Südabhang des Grund, also besonders im Nordschenkel der Mulde, und fließt in deren Sohle unterirdisch ostwärts und tritt unter dem Kirchhof hervor. Das Wasser der drei Brunnen steht also mit den Triasschichten des Kahnberges nicht im Zusammenhange, weil die undurchlässigen Schichten des untern weißen Jura und die tonigen Stufen des Dogger eine undurchlässige Wasserscheide zwischen Grund und Kalmberg bilden. Im südöstlichen Teil des Grundabhanges sind noch Moränenablagerungen der größten Eiszeit; es ist jedoch fraglich, ob Wasser, das dieses Diluvium durchsickert hat, noch in die Juraquellen gelangen kann. Die Quelle des Schul-, Gisli- und Unterdorfbrunnens sind somit ziemlich reine Juraquellen, die höchstens mit diluvialen Bodenschichten, sicher aber nicht mit der Triasformation in Verbindung stehen. Die Wasserführung dieser Quellen beträgt im Mittel 75 Minutenliter und schwankt bedeutend. Nach starkem Regen oder Schneeschmelze kommt das Wasser trüb. (Analyse siehe unten.)

5. Quelle des Luckenbrunnens sammelt sich am Nordabhang des Kalmberges (in der »Zwendlen«). Das Wasser kommt nur mit Juraformation, Malm und event. noch Dogger in Berührung. Die Quelle ist nur oberflächlich gefaßt, schwankt sehr stark, kommt leicht trübe und ist aus diesem Grunde als sehr minderwertig zu bezeichnen. (Analyse siehe unten vom 22. Dez. 1912: Wasser klar, Erguß mittelmäßig.)

6. Quelle des Farbbrunnens tritt auf »Schrann« nördlich Schinznach aus. Das Wasser sammelt sich im Gehängeschutt, der teils diluvial, teils dem Dogger entstammt. Die Quelle schwankt sehr stark, ist nur eine Oberflächenquelle und versiegt bei großer Trockenheit fast ganz, schwillt nach Regen rasch an und fließt trübe. Das Wasser sollte einen laufenden Brunnen bei der Post und 12 Privatbrunnen speisen, hat aber seit Erstellung der neuen Wasserversorgung keine Bedeutung mehr.

7. Kreuzbrunnen. Sein Wasser kommt aus vorwiegend diluvialem Boden der untern Schrann und der Getzhalde. Die Quelle ist ebenfalls nahe an der Oberfläche und wird bald trübe, versiegt bei Trockenheit rasch. (Analyse folgt.)

Analysen.

		Schulbrunnen 13. X. 12	Luckenbrunnen 22. XII. 12	Farbbrunnen 22. XII. 12	Kreuzbrunnen 22. XII. 12
Trockenrückstand bei 105° . .	mg i. l	353	372	384	362
Glührückstand bei 160° . . .	,,	325	366	350	—
Alkalinität als $CaCO_3$	,,	315	315	315	315
Organische Substanz	,,	15,8	—	12,6	—
Chlor als Chloride	,,	5	5	5	5
Ammoniak frei	,,	0,015	geringe Mengen	0,01	—
,, albuminoid	,,	0,03	—	0,02	—
Salpetersäure, salpetrige Säure		Keine	—	Keine	—
Gips		Spuren	Spuren	Spuren	Spuren

Effingen. Analyse vom 2. I. 1913. (Dr. Hartmann.)

Trockenrückstand bei 105°	mg i. l	352
Glührückstand bei 160°	,,	330
Alkalinität als $CaCO_3$	,,	310
Organische Substanz	,,	14,22
Chlor	,,	5
Ammoniak frei	,,	0,01
,, albuminoid	,,	0,03
Salpetersäure, salpetrige Säure . . .		Keine
Gipsgehalt		Nur sehr gering

Bözen. Gutachten Dr. Hartmann:

Bözen besitzt vier private Wasserversorgungen, eine allgemeine Hydrantenanlage fehlt.

1. Die Moosmattenquelle speist das größte Leitungsnetz und versorgt das halbe Dorf mit ca. 42 Haushaltungen. Die Versorgung wurde 1909 erstellt. Das Einzugsgebiet der Quelle liegt im »Stockacker« und den Moosmatten. Der Boden besteht aus Effinger und Birmensdorfer Schichten, also aus dem untern Malm oder weißen Jura. Die Filtration des Wassers mag genügend sein; bei anhaltendem Regen wird das Wasser leicht trübe. Analyse siehe unten.

Der Gehalt an freiem Ammoniak war etwas hoch, was auf eine leichte, vorübergehende Vereinigung zurückzuführen ist.

2. Quelle auf Eich nördlich des Dorfes. Diese versorgt fünf Häuser, ist eine kleine Quelle mit starken Schwankungen, die aber auch bei Trockenheit nie ganz absteht. Der Quellaustritt liegt im obern Dogger, das Sammelgebiet der Quelle hauptsächlich im untern Teil der Effinger und Birmensdorfer Schichten, ganz wenig erratisches Material findet sich in den obersten Bodenschichten. Die Quellfassung ist eine einfache, und nach anhaltendem Regen wird auch diese Quelle trüb fließen.

3. Die Quelle im hintern Gorgen versorgt 10 Häuser und sammelt sich in einem mit alpinen Erratikum durchsetzten Mergelboden des untern weißen Jura (Effinger Schichten). Die Quelle ist nur klein und die Fassung primitiv.

4. Die Quelle im Lindenthal versorgt sieben Häuser. Sie sammelt sich auf einem länglichen Rücken der von Effinger Schichten gebildet und mit Erratikum überdeckt ist, und tritt am Nordfuße des Hügels aus Effinger Schichten hervor. Die Fassung ist primitiv. Eine kleine Seitenquelle kommt aus einem ähnlichen Boden.

Analysen:

		Moosmattenquelle 2. I. 13.	Eichquelle 21. IV. 13.	Lindenthalquelle 2. I. 13.
Trockenrückstand	mg i. l	338	314	370
Glührückstand	„	315	—	—
Alkalinität ($CaCO_3$)	„	270	300	335
Organische Stoffe	„	11,06	7,9	12,64
Ammoniak frei	„	0,024	—	0,032
„ albuminoid	„	0,026	—	0,014
Salpetersäure, salpetrige Säure		Keine	—	Keine
Gips		Spuren	—	—
Chlor als Chloride		—	—	7,0

Hornussen. Gutachten Dr. Hartmann:

Die Bevölkerung von Hornussen verwendete seit jeher Wasser aus dem obern Dogger oder Rogenstein.

Bis zum Jahre 1904 bestanden nur laufende Brunnen, dann wurden Hausleitungen erstellt, an die alle Wohnungen angeschlossen sind. Die zahlreichen laufenden Brunnen werden von zwei großen Quellen gespeist, die zu beiden Seiten des Tales an der Stelle austreten, wo die Basis des nach Süden fallenden Hauptrogensteines die undurchlässige Talsohle schneidet. Die nord-östlich des Dorfes austretende »Kellrainquelle« liefert einige hundert Minutenliter Quellwasser und speist die vier höher gelegenen Brunnen des Oberdorfes und den Brunnen beim Pfarrhaus. Die im Süden des Dorfes austretende »Gänserainquelle« ist noch größer (ca. 1000 Minuten-

liter) und speist 8 Brunnen des Unterdorfes. Diese Quelle kommt nach anhaltendstem Regen etwas trübe. Die Fassung dieser beiden Quellen ist eine primitive.

Die Quelle, welche die Hausleitungen speist, entspringt im »Kapellenacker«, auch sie ist eine reine Doggerquelle, hat eine neuere Fassung und führt reines Wasser.

Analysen:

		Kellrain-quelle 21. IV. 13.	Gänserain-quelle 21. IV. 13.	Kapellen-ackerquelle 2. I. 13.
Trockenrückstand	mg i. l	285	317	298
Glührückstand	„	274	302	288
Alkalinität als $CaCO_3$	„	260	295	270
Organische Stoffe	„	12,64	7,90	11,06
Ammoniak frei	„	0,014	0,02	0,02
„ albuminoid	„	0,012	—	—
Chlor	„	4,0	4,0	3,0

Alle drei Proben repräsentieren ein reines mittelhartes Quellwasser. Gips ist nur in Spuren vorhanden.

Ittenthal. Gutachten Dr. Hartmann:

Analyse vom April 1913:

Trockenrückstand	mg i. l	268
Glührückstand	„	241
Alkalinität	„	227,5
Organische Stoffe	„	23,7
Chlor als Chloride	„	4,0
Ammoniak frei	„	0,014
„ albuminoid	„	0,024
Salpetersäure, salpetrige Säure		Keine

Die vorliegende Probe könnte in keiner Weise beanstandet werden. Gips war nur in Spuren vorhanden.

Hunzenschwil. Gutachten Dr. Hartmann:

A. Quellen für die laufenden Brunnen:

1. Quellen in den Güntespielmatten. Diese entstammen der stark verlehmten untern Süßwassermolasse des Bannholzes; sie sind primitiv gefaßt, die Fassungen sind schlecht unterhalten, so daß die gröbsten Verunreinigungen nicht ausgeschlossen sind. Diese Quellen speisen vier Brunnen des Oberdorfes.

2. Quellen am Nordwestabhange des Lottenberges sammeln sich hauptsächlich in den Schichten der untern Süßwassermolasse. Sie speisen nur einzelne Brunnen von geringerer Bedeutung.

3. Die Quelle auf halber Höhe am Nordabhange des Lottenberges sammelt sich in Meeresmolasse und speist drei Brunnen.

Das Wasser dieser Quelle ist gut filtriert, ordentlich gefaßt. Analysen siehe unten.

B. Quellen der Trinkwasserversorgung mit Hausleitungen.

An der neuen Versorgung beteiligen sich zwei Quellen (im Kotweiher und der Eulenmühle), deren Einzugsgebiet im Tannhölzli und in dem angrenzenden Waldgebiet liegt und vorwiegend aus stark verlehmten, tonigen Sandsteinen der untern Süßwassermolasse besteht. An einzelnen Stellen findet sich auf derselben ganz wenig Erratikum, das aber auf die Quellen keinen Einfluß ausübt. Es scheint unwahrscheinlich daß sich die weiter südlich auf die untere Süßwassermolasse aufgelagerte Meeresmolasse als Sammelgebiet beteiligt; auch wenn das der Fall wäre, so würde das Meeresmolassewasser noch längere Zeit durch das feinporige Bodenmaterial der untern Süßwassermolasse fließen, bevor es in die Brunnstuben eintreten könnte. Da das Einzugsgebiet meistens bewaldet ist und Siedelungen auf demselben nicht vorkommen, so wird das Wasser meistens rein sein. Die beiden Fassungen sind jüngeren Datums und können grobe Verunreinigungen der Quellen verhüten.

Analysen: (Oktober 1912).

		Kotweiherquelle	Eulenmühlequelle	Guntespielquelle	Lotterbergquelle
Trockenrückstand	mg i. l	285	286	316	329
Glührückstand	„	275	276	296	312
Alkalinität als $CaCO_3$	„	275	275	300	320
Organische Substanz	„	8,9	8,9	26,07	18,17
Ammoniak frei	„	0,04	0,025	0,03	0,02
„ albuminoid	„	0,02	0,02	0,02	0,02
Chlor	„	4,0	4,0	4,0	4,0
Salpetersäure, salpetrige Säure		Keine	Keine	Keine	Keine

Die drei ersten Proben zeigen etwas viel freies Ammoniak, was auf eine vorübergehende Verunreinigung hinweist.

Dättlikon. Gutachten von Herrn Dr. J. Hug:

Wir sehen uns anläßlich einer nach Dättlikon unternommenen Exkursion zuerst die Quelle an, welche die zwei obersten Häuser des Dorfes mit Wasser versieht. Sie entspringt direkt an einem steilen Abhang, von gut erkennbaren horizontal gelagerten Schichten von Mergeln, tonigen Sandsteinbänken und hart gelagerten, an Glimmer reichen Sanden. Die ganze Schichtenreihe gehört zu der obern Süßwassermolasse, die gegen Ende der Tertiärzeit in einem Süßwassersee abgelagert wurde. Die Fassung muß vom geologischen Standpunkt aus als günstig erachtet werden, da infolge der Lage der Quelle an einem steilen Hang allfällig zufließendes Oberflächenwasser zuerst durch eine mehr als 20 m mächtige Schicht von filtrierenden Fels-

und Sandmassen durchgehen muß. Die Wasserversorgung des übrigen Dorfes wird ungefähr von einem halben Dutzend Quellen gespeist, die mit Ausnahme einer einzigen ebenfalls aus den Felsschichten der Süßwassermolasse stammen. Örtliche Verunreinigung ist hier ziemlich ausgeschlossen, das Wasser tritt überall aus steilen, meist bewaldeten Felshängen. Nur die oberste Quelle nimmt in der geologischen Zusammensetzung ihres Einzugsgebietes eine Sonderstellung ein. Der Rücken des Höhenzuges (Irchel), aus welchem alle Dättliker Quellen stammen, ist durch eine 20 bis 40 m mächtige Schicht von »Deckenschotter« bedeckt. Dieses Gestein ist zu Anfang der Eiszeit durch Gletscherbäche abgelagert worden, und später durchsickernde Wasser haben durch mitgeführten Kalk eine Verkittung der ursprünglich lockern Kiese zu Nagelfluh zustande gebracht. Dieser eiszeitliche Schotter bildet das Sammelgebiet für die oberste Quelle. Die Wasserversorgung der Gemeinde erhält demnach ein gemischtes Wasser; es kommt neben der Süßwassermolasse auch noch Deckenschotter (Diluvium) in Betracht.

Die Unterlage von Dättlikon ist durch einen Schuttkegel (Verwitterungsmaterial der Süßwassermolasse) gebildet. Erst in größerer Tiefe (10 bis 20 m) folgt dann im nördlichen Teil des Dorfes Molassefels, im südlichen Teil Schotter der vorletzten Eiszeit.

Rupperswil. Gutachten Dr. Hartmann:

A. Grundwasser: Rupperswil benutzte bis 1885 nur Sodbrunnen, die das Wasser dem allgemeinen Grundwasserstrom entnehmen, dann kamen die meisten Sode außer Gebrauch, weil das Auensteiner Wasser zugeleitet wurde. Das fragliche Grundwasser sammelt sich hauptsächlich in dem mit diluvialem Kies ausgefüllten Talboden zwischen Rohr, Buchs, Hunzenschwil und Rupperswil und steht mit der Aare in keinem direkten Zusammenhange. Die Unterlage des Kieses wird durch die untere Süßwassermolasse gebildet, die aber erst 2 km südlich des Bahnhofes Rupperswil am Lotterberg bei Hunzenschwil anstehend ist. Da früher die Erosion tiefer gegangen war als heute, so wird die Kiesschicht an den meisten Stellen eine große Mächtigkeit aufweisen, und es wird bei der allgemein langsamen Bewegung des Grundwasserstromes nur wenig Wasser mit der Molasse in direkte Berührung treten. Das Grundwasser kann also nicht als ein Molassewasser, sondern muß als ein vorwiegend dem Diluvium entstammendes betrachtet werden. Das Material des diluvialen Schotters besteht hauptsächlich aus alpinen Gesteinen, unter denen schwarze, jurassische Kalke und kristallinische Gesteine vorherrschen; entsprechend zeigt auch das Wasser einen auffallend hohen Trockenrückstand und große Alkalinität, die durch den hohen Kalkgehalt bedingt sind. Die Reinheit des gepumpten Grundwassers hängt von der Lage und Tiefe des Pumpbrunnens ab.

Derselbe Grundwasserstrom kann an seiner Basis sehr reines und an seiner Oberfläche sehr unreines Wasser führen. Die Sodbrunnen früherer Jahrzehnte reichten alle nur wenig in die Tiefe und waren außerdem häufig in unmittelbarer Nähe der Wohnungen und Düngergruben; kein Wunder, wenn das Wasser häufig unrein war und zu Krankheiten Veranlassung gab.

Analysen:		Sod-brunnen	Leitungs-wasser
Trockenrückstand	mg i. l	382	350
Glührückstand	„	347	325
Alkalinität als $CaCO_3$	„	305	300
Organische Substanz	„	17,85	6,11
Ammoniak frei	„	0,036	0,01
„ albuminoid	„	0,09	0,02
Salpetersäure, salpetrige Säure		Keine	Keine
Chlor	„	11,0	—

Das Sodbrunnenwasser zeigte mit unbewaffnetem Auge erkennbare Trübungen, viel organische Substanz, sehr viel freies und albuminoides Ammoniak und müßte als Trinkwasser beanstandet werden. Die zweite Probe (Jurawasser) repräsentiert ein reines Trinkwasser.

Auenstein. Gutachten von Dr. Hartmann:

Das teilweise auf Jurakalk, teilweise auf Glazialboden liegende Dorf Auenstein wird seit vielen Jahrzehnten von acht laufenden Brunnen und ca. sechs Sodbrunnen versorgt und hat ohne Zweifel seit seinem Bestehen immer dasselbe Wasser verwendet. Eine neue Versorgung mit Jurawasser am Biberstein, an die Hausleitungen und Hydranten angeschlossen sind, wird nächstens dem Betriebe übergeben. Die bisherigen Brunnen und Sode werden von Wasser gespeist, das aus diluvialen Ablagerungen, Schottern und Moränen der größten Vergletscherung kommt. Diese bilden ein vortreffliches Sammelterrain für Wasser. Am Grunde des Schotters finden sich Lehm und dann die meistens undurchlässigen Mergel der Effinger Schichten. Von den Quellen, die die laufenden Brunnen speisen, sollen einige, die nur ganz primitiv und oberflächlich gefaßt sind, nach Regen trüb fließen, während einige andere, tiefer gefaßte Quellen stets klares Wasser führen.

Das bisher von der Bevölkerung von Auenstein verwendete Wasser entstammt also den diluvialen Ablagerungen, die vorwiegend aus alpinem Material bestehen und vereinzelte Blöcke aus dem Jura und der Molasse enthalten. Einzelne Quellen treten mit der meistens undurchlässigen Malmunterlage noch in Berührung, ohne aber dadurch wesentlich beeinflußt zu werden.

Eine im Nov. 1912 dem Brunnen unter der Wirtschaft Joho entnommene Probe ergab folgenden Befund:

Trockenrückstand	mg i. l	338
Glührückstand	„	328
Alkalinität	„	295
Organische Stoffe	„	9,48
Ammoniak frei	„	0,01
„ albuminoid	„	0,016
Chlor	„	4,0
Salpetersäure, salpetrige Säure		Keine

Proben einiger anderer Brunnen zeigten dieselbe Härte.

Ellikon. Gutachten Dr. J. Hug:

Alle Familien entnehmen ihr Trinkwasser aus Sodbrunnen, die in unmittelbarer Nähe der Häuser angelegt sind. Die Brunnen sind in einem für Wasser gut durchlässigen Kies abgeteuft, einem Gletscherbachkies der Eiszeit. Dieser füllt hier ein altes Flußtal aus, auf dessen Bahn sich heute ein außerordentlich ergiebiger Grundwasserstrom bewegt; dieser liefert den Sodbrunnen das Wasser. — Etwas 1 km oberhalb der Sodbrunnen von Ellikon gibt derselbe Grundwasserstrom an einige Quellen Wasser ab, das chemisch und bakteriologisch untersucht wurde. Obwohl das Wasser an der Entnahmestelle frei aus einem flachen Kiesboden quoll und damit jeden Schutzes durch eine Fassung entbehrte, zeigten die Proben sehr günstige Resultate: freies Ammoniak 0, albuminoides Ammoniak 0,010 mg pro Liter. Bakterielles Verhalten: fünf Tage nach der Aussaat = 0 Kolonien.

Für die Sodbrunnen von Ellikon dürfte das Wasser freilich auf diesen Grad von Reinheit nicht mehr Anspruch machen können; es ist nicht ausgeschlossen, daß das als sein zufließendes Grundwasser infolge der sehr ungünstigen Plazierung der Brunnen durch menschliche Abfallstoffe an seiner Entnahmestelle verunreinigt wird. Eine allfällige Verunreinigung könnte also hier nur eine örtliche Erscheinung und nicht eine Folge der geologischen Verhältnisse des Grundwasser führenden Kieses sein.

Die Grundwasserströme in den diluvialen Kiesen der alten Flußläufe, wie sie bis Ellikon vorliegen, bieten im ganzen schweizerischen Mittelland die ergiebigsten und chemisch wie auch bakteriell die besten Möglichkeiten der Wasserbeschaffung für größere Ortschaften. Sollte diese wichtigste Bezugsquelle kropfbildendes Wasser liefern, so müßte sich die Wasserversorgung für größere Ortschaften außerordentlich schwierig gestalten.

Die Unterlage des Dorfes ist ganz aus den beschriebenen Schottern zusammengesetzt.

Über moderne Ernährungsreformen.

Von

Max Rubner.

(Bei der Redaktion eingegangen am 16. August 1913.)

I.

Vor einiger Zeit habe ich die Hauptlinien unserer Volksernährung dargelegt. Ich konnte dabei zeigen, wie trotz einer gewissen konservativen Tendenz, welche in allen Ernährungsfragen herrscht, doch manche wichtige Veränderungen sich vollziehen (Wandlungen in der Volksernährung, Leipzig 1913).

Dieser generelle Zug, der sich abseits von allen Ernährungstheorien im täglichen Leben bemerkbar macht, äußert sich in einer Ausbreitung der städtischen Ernährung unter wachsender Zunahme des Fleischkonsums. Nicht nur in Europa, auch in außereuropäischen Ländern gewinnt dieser Umschwung immer mehr an Bedeutung.

Seit Jahrzehnten sehen wir in steigendem Maße die Verbreitung dieser Ernährungsweise, die bereits auf das flache Land übergreift. Die Nahrungsquellen werden so allmählich andere. Die Nahrungsmittelproduktion der einzelnen Länder vermag den Bedürfnissen der Massenernährung nicht überall zu folgen, der internationale Austausch von Nahrungsmitteln ist für manches Volk nötig, um in Milliardenumsätzen den Bedürfnissen der Volksmassen zu genügen.

Neben diesen gigantischen Verhältnissen der empirischen Ernährungslehre wollen einzelne Versuche, gewaltsam in diese Bewegung eingreifen, ziemlich machtlos und zwerghaft erscheinen.

Vielleicht noch das Bedeutungsvollste dieser Art war der Vegetarismus, der, allgemein betrachtet, eine Reaktion gegenüber dem Überkonsum an Fleisch bei den besser situierten Engländern bedeutete, in seiner ideellen Begründung aber keinen Anspruch auf Berechtigung erheben konnte und kaum eine größere Gemeinde erworben hat.

Wir haben ähnliche Ernährungsbewegungen schon öfter erlebt, die alle an der Teilnahmslosigkeit der großen Masse dahingeschwunden sind; so wird es wahrscheinlich noch häufig auch in anderen Fällen gehen.

Die meisten Änderungsvorschläge gehen von Personen aus, die aus persönlichen Gründen zu einer Umänderung ihrer Ernährung gezwungen worden sind. Insoweit sich hieraus dann im Sinne der Medizin eine Art Diät entwickelt, welche für bestimmte Krankheitszustände bestimmt ist, haben solche Bemühungen ihr volles Recht und ihre Bedeutung.

Viele geben sich mit einem solchen bescheidenen persönlichen Heilerfolge nicht zufrieden, sie wollen Einfluß auf die große Masse gewinnen, und dann entwickelt sich hieraus nur zu leicht eine Art Prophetentum, das anderen Menschen die angeblichen Segnungen aufzwingen und jede andere Ernährungsweise mit allen Mitteln bekämpfen will.

Gerade gegenwärtig machen zwei Systeme viel von sich reden und werden namentlich in populären Schriften propagiert. Sie knüpfen sich eigentlich beide an den Namen Chittendens. Wenn man den Inhalt der Lehre Chittendens mit einem Schlagwort bezeichnen müßte, so könnte man es als das System der eiweißarmen Kost benennen, wiewohl es auch noch außerdem eine mögliche Einschränkung im Essen empfiehlt. Das zweite neue „Ernährungssystem" knüpft in den populären Darstellungen an Hindhede an. Hindhedes System könnte eigentlich ganz übergangen werden, denn es ist inhaltlich und dem zeitlichen Entstehen nach eine vollkommene Nachempfindung Chittendens. Einige Unterschiede liegen nur in den Speisen, welche von dem einen mehr einem gewählten Geschmack, bei dem andern mehr bäuerlichen Gewohnheiten sich anschließen.

So ändern sich Zeiten und Anschauungen. Liebig sah in dem Eiweiß die Quelle der mechanischen Kraft und Gesundheit, dann sank das Eiweiß zu der Rolle eines höchst wertvollen Nahrungsstoffes herab, der für die Kraftleistungen an sich nicht erforderlich, aber sonst doch unentbehrlich ist; nach Chittenden bringt es Schwäche und Krankheit, sobald man eine sehr niedrig bemessene Grenze der Zufuhr überschreitet.

Bei Chittenden wird nicht etwa eine fundamentale Tatsache neu entdeckt, man weiß schon lange, daß man mit verschiedenen Eiweißmengen leben kann, das Neue ist nur der kategorische Imperativ, der behauptet, je kleiner die Eiweißmenge, desto gesünder die Kost.

Wir machen hier wieder eine Beobachtung, die oft in der Geschichte der Medizin wiederkehrt, nämlich daß längst bekannte Tatsachen erst dann das allgemeine Interesse erregen, wenn sie in der anspruchsvolleren Form eines „Systems" weiteren Kreisen vorgetragen werden.

Wenn auch gewiß nicht zu befürchten steht, daß die „eiweißarme" Kost jemals die Massen ergreifen wird, so gibt es doch manch andere Gründe, welche der sogenannten Neuerung Interesse entgegenzubringen zwingen.

Wie Chittenden zu seiner Lehre kam, ist leicht gesagt.

Chittenden lebte früher, wie es sonst in Nordamerika vielfach üblich ist, mit einer eiweißreichen Kost und litt später an „persistent rheumatism of the knee-joint", „sick headache" und „bilious attacks". Darauf änderte er seine Lebensweise. Das pflegen nun die Leute im allgemeinen zu tun, wenn Gicht und Ähnliches sie plagt.

Er verlor bei seiner Kur von 11 Monaten 8 kg; verblieb dann bei dieser quantitativ verringerten Kost und auf dem erniedrigten Körpergewicht. Im Grunde genommen hat seine Eßweise wenig Charakteristisches; sie nähert sich sehr jener milden Form des Halbvegetarismus, welche die Animalien nicht ausschließt, aber tunlichst einschränkt.

Daraufhin hoben sich seine bisherigen Schmerzen und Beschwerden. Er ist also der Meinung, daß die obengenannten

Krankheitserscheinungen nur durch den Genuß größerer Eiweißmengen in seiner früheren Kost veranlaßt worden sind. Darüber kann man freilich sehr verschiedener Meinung sein, denn auch die Gewichtsabnahme und die dadurch bedingte Verminderung der Nahrungsaufnahme überhaupt sind möglicherweise oder sogar wahrscheinlicherweise das entscheidende Moment für das gesteigerte Wohlbefinden gewesen.

Im übrigen wissen wir nichts Näheres über die klinischen Verhältnisse dieses Falles, nichts über die Dauer der Heilung. Es gibt endlos viele Kranke, bei denen man solche Kostreduktionen mit Erfolg anwendet.

Der verhängnisvolle Schritt beginnt damit, daß nun dieser diätetisch behandelte Krankheitsfall zum Ausgangspunkt einer „allgemeinen" Reform auch für die bislang Gesunden werden soll.

Auch andere Personen veranlaßte Chittenden nach dieser Art zu leben, mit dem durchschnittlichen Erfolg, daß diese Personen zumeist auch an Gewicht einbüßten.

Chittenden glaubt eine Kostordnung gefunden zu haben, die nicht nur ärztliche Tragweite besitzt, sondern sich für die allgemeine Einführung empfiehlt und deren Fundamentalsätze mit den bisherigen Ergebnissen der Ernährungswissenschaft nicht in Einklang zu bringen seien. Einen Vorläufer in dieser Richtung der Reduktion der Nahrung hatte Chittenden wohl an Horace Fletcher, welcher durch intensives Kauen der Speisen den ernährenden Wert derselben enorm steigern zu können glaubt, so daß dann mit unglaublich wenig Nahrung auszukommen sei. Vielleicht liegt in den Bestrebungen Chittenden und Fletchers eine gewisse Reaktion gegenüber einer in der amerikanischen Literatur gegebene Bewegung, die Nahrungs- und Kostsätze, wie sie sonst angenommen sind, weiter in die Höhe zu schrauben.[1]) Die Schrift hat aber keineswegs dies löbliche Ziel, im allgemeinen Mäßigkeit zu predigen, sondern setzt ihre Axt auch an den Stamm der Ernährungswissenschaft selbst.

---

1) S. Später pag. 193.

In diesem Sinne werden wenigstens von vielen seine Reformen empfunden. Hier liegt aber ein Mißverstänsnis vor. Die rein wissenschaftliche Lehre berühren seine Versuche nur wenig, wohl aber müssen sie mit Bezug auf die Praxis der Volksernährung einer eingehenden Diskussion unterzogen werden. Seine Angaben richten sich angeblich gegen die in Fällen der Massenernährung angewandten Kostsätze, denn das wesentliche Fazit seiner Untersuchungen ist: Es wird zuviel Eiweiß und zuviel an Nahrungsstoffen überhaupt gegessen, wenn man nach den Voitschen Nahrungssätzen lebt. Es wäre ein sehr wichtiges, soziales Problem, wenn man ohne weitere Umstände den Bedarf an Nahrung allgemein vermindern könnte. Die besseren Nahrungsvorräte würden weiteren Kreisen zugänglich werden und eine erhebliche Ersparung an Kost und Geldausgaben eintreten. Bei dieser sozialen Tragweite der Vorschläge Chittendens wird man Veranlassung haben, die neue Lehre unter die Lupe zu nehmen. Einmal bedarf es einer sorgsamen Prüfung, ob die mitgeteilten Versuche überhaupt eine genügende Sicherheit für Schlüsse bieten und wie sie mit den tatsächlichen anderen Erfahrungen der Ernährungslehre in Einklang zu bringen sind, außerdem aber ist zu prüfen, ob sie überhaupt Ergebnisse darstellen, welche reif genug sind, um sie in die Praxis zu übertragen. Chittenden selbst hat es unterlassen, das Widersprechende zwischen ihm und seinen Vorgängern aufzuklären. So gewinnt der Leser kein rechtes Urteil. Ich glaube aber nicht, daß die zur Beurteilung notwendigen wichtigen Ernährungstatsachen, so das Gemeingut selbst medizinischer Kreise sind, um sich aus diesem anscheinenden Labyrinth herauszufinden.

In Amerika haben bereits anerkannte Vertreter der Ernährungswissenschaft mit allem Nachdruck gegen Chittenden Stellung genommen, vor allem Gr. Lusk (s. The science of nutrition 1909, p. 218) und auch Benedikt; allein unbeirrt hiervon wird nun auch bei uns für die „Idee“ Propaganda gemacht. Vor kurzem ist die Schrift Chittendens, Ökonomie der Ernährung“, München 1910, dem deutschen Publikum bekannt geworden.

Man spricht von der neuen Lehre. Sie hat sogar eine gewisse Unsicherheit und Beunruhigung, besonders in solchen nichtfachmännischen Kreisen, die sich mit der praktischen Ernährung zu befassen haben, wie bei den Gefängnisverwaltungen u. dgl. hervorgerufen.

Obschon man eigentlich noch gar nicht genau übersieht, um was es sich handelt, schickt man sich bereits an, die „milde" Ernährungsform in die Wege zu leiten. Es klingt wie eine neue Botschaft, und manche erwarten da etwas ganz Besonderes zu erleben.

Ein Sanitätsrat Dr. Stille in Stade nahm schon 1908 emphatisch das Wort zur „neuen Ernährungslehre". S. 11 sagt er zur Empfehlung: „Seit kurzem besitzen wir den direkten experimentellen Beweis, daß eine gute, völlig ausreichende Ernährung des Körpers bei der Zufuhr weit geringerer Mengen von Nahrungsmitteln bestehen kann, als man bisher angenommen hat." Die weitere Darstellung ist reich an Angriffen auf die bisherige deutsche Forschung. In der Einleitung wird auch von einem Abgeordneten im deutschen Reichstag berichtet, daß dieser das Reichsgesundheitsamt ausersehen hat, um die „Forschungen der Universitäten zu ergänzen". Bei dieser Lektüre habe ich nur das Gefühl einer tiefen Beschämung empfunden, da Stille der deutschen Wissenschaft, die in der Entwicklung der Ernährungslehre eine hervorragende Rolle gespielt hat, Vorwürfe macht, die man nur mit der Sachunkenntnis des Verfassers entschuldigen kann.

In einem ähnlichen Sinne wie Chittenden äußerte sich in den letzten Jahren noch Hindhede in Kopenhagen; er will vor allem durch seine Reform auch eine billige Kost durch Wahl einfacher Nahrungsmittel erzielen.

Hindhede beschreibt seine Jugenderfahrungen; er hat, als Bauernsohn, wie er sagt (Kosmos 1912, Heft 6 S. 206), in ärmlichen Verhältnissen die Kost der dänischen Bauern gegessen, wenig Fleisch, gesalzenen Speck, Kartoffeln, Grütze, Milch. Er hat sich später, nachdem er die Stadtkost kennen gelernt hatte, wieder auf eine „ausgeklügelt eiweißarme Kost" gesetzt, dreimal

des Tages Kartoffeln mit Butter und Erdbeeren mit einem geringen Zusatz an Milch. Das hat ihn dann auf den Gedanken gebracht, sich auf die Bauernkost wieder einzurichten. „Meine jüngste Tochter, die . . . . . nicht gehindert wurde, sich im wesentlichen nur von Butterbrot und Kartoffeln zu ernähren, zeigte mit 10 Jahren eine einzig dastehende, gute körperliche Entwicklung."

In beiden Reformen handelt es sich also um persönliche Erfahrungen, die zu einer Änderung der Kost geführt haben und nun verallgemeinert werden sollen.

II.

Vorschläge für die allgemeine Ernährung zu machen, ist eine schwierige Aufgabe, und solche Empfehlungen, die sich auf die sog. Erfahrungen einer Einzelperson gründen, sind immer bedenklich.

Um die hygienische Zulässigkeit einer Ernährung zu beweisen, genügt die Erfahrung eines Individuums absolut nicht. Wissen wir doch aus experimentellen Untersuchungen, daß Schäden und Nachteile sich oft erst nach vielen Monaten und nach mehr als einem Jahre ausbilden können, und daß dabei oft genug die Individualität einen ganz entscheidenden Faktor abgibt. Schon in der Quantitätsfrage machen das Temperament, die äußeren Lebensgewohnheiten mancher Art, bei dem gleichen Berufe, sehr wesentliche Unterschiede.

Eine individuelle Kostform bedeutet da wenig, wenn sie für einen andern angewandt werden soll. Wenn ein Nahrungsregime vorgeschlagen wird, das sehr wenig Auswahl läßt, so ist es an sich schon unbrauchbar, weil anzunehmen ist, daß es da und dort nicht anwendbar ist. Auch mit Rücksicht auf die Leistungen und Reaktionen des Magens ist eine weitgezogene Freiheit der Wahl unbedingt erforderlich; mit dem Alter vollziehen sich wesentliche Unterschiede hinsichtlich der Bekömmlichkeit der Speisen, von den Eigenarten der Jugendernährung ganz abgesehen.

Dies wenige eben Gesagte dürfte genügen, um zu zeigen, was es bedeutet, wenn man die Ernährungsweise einiger oder auch nur von ein paar Dutzend Personen auf ein neues Regime hin geprüft hat.

Man weiß da noch lange nicht, wie sich einer solchen neuen abweichenden Ernährungsweise die Personen in ihren gesundheitlichen Verhältnissen stellen werden, was ihre geistige und dauernde körperliche Leistung, die Beziehung zu Infektionskrankheiten und was dergleichen mehr ist, anlangt. Das persönliche Empfinden ist da für die Berechtigung einer Empfehlung nicht entscheidend, weiß man doch, wie Leute, die nur von einer bestimmten Meinung gefaßt sind, alles mit ihrer gefärbten Brille betrachten. Was beobachtet nicht alles der Laie als Wirkung einer Kost! Man darf das Gedeihen eines Kindes oder das angebliche Wohlbefinden eines Erwachsenen nicht als Beweis einer „Musterkost" ansehen.

Glücklicherweise ist der Organismus so konstruiert, daß man ihm auch im Essen viel Törichtes zumuten kann, ohne daß man gerade erkrankt und stirbt. Wir können uns mit manchem Unzweckmäßigen abfinden, wenn von Haus aus eine gute „Natur" vorhanden ist. Manche vertragen den tollsten Abusus des Essens überhaupt.

Auch ein Bier- und Schnapssäufer wird aus seinem Empfinden heraus seine Genüsse für zweckmäßig halten, und man kann aus der Praxis des täglichen Lebens Dutzende von Beispielen finden, daß man trotz des Alkoholabusus gesund bleiben und alt werden kann.

Auch im Zeitalter der Aufpäppelung der Kinder sind nicht alle daran gestorben, die meisten haben sich kräftig entwickelt, fällt es aber jemandem ein, aus dieser Tatsache zu schließen, daß diese Ernährung richtig war und allgemein zu empfehlen ist?

Wegen dieser Unsicherheit, die eine Verallgemeinerung einer Individualkost offen läßt, und wegen der Unmöglichkeit, sozusagen vom grünen Tisch aus Ernährungsformen auszudenken, hat man mit Fug und Recht in einer anderen Weise aus den Erfahrungen des praktischen Lebens Nutzen zu ziehen sich bemüht.

In der Ernährung ist unser Handeln nicht das der freien Willkür, es scheint uns allerdings so, weit wichtiger ist die Leitung durch den unbewußten Drang des Instinkts. Die Menschen- wie die Tierernährung vollzieht sich durch diesen Regulator seit der

Zeit des ersten Entstehens, und, wunderbar genug, wir und das Tier nähren uns unbewußt oft Jahrzehnte lang so, daß kaum eine Gewichtsschwankung auftritt.

Man hat daher im Vertrauen auf die allgemein richtige Tendenz dieser natürlichen Ernährung den Weg eingeschlagen, daß man zuerst die Erfahrungen sammelte, die sich bei der freien Ernährung feststellen lassen, und daß dann diese Ergebnisse kritisch betrachtet wurden, um so Vorschläge zu brauchbaren Mittelwerten zu gewinnen. Bei solchen Studien gibt es natürlich nationale und geographische Eigentümlichkeiten; nationale, weil ja in den einzelnen Ländern die Arbeitsweise eine große Verschiedenheit aufweist und die Kultur eine höchst verschiedene zu sein pflegt. Geographische Verschiedenheiten liegen zweifellos auch vor, denn rauhe Klimata machen andere Anforderungen als subtropische und tropische Gegenden, und außerdem bedingt die geographische Lage auch Besonderheiten des Nahrungsmaterials, weil die Kultur der Bodenfrüchte und Viehzucht einen bestimmenden Einfluß auf die Ernährungsmöglichkeiten haben.

Wir wissen über diese verschiedenen besonderen Einflüsse nur wenig durch systematische Untersuchungen. Auch die Berichte über die Ernährungsverhältnisse fremder Völker sind uns zumeist recht oberflächlich bekannt, oft nur aus Reiseberichten, die flüchtige Eindrücke wiedergeben. Vielerlei Seltsames, Unerklärliches und Paradoxes hat sich bei genauerer Einsichtnahme als Irrtum herausgestellt.

Nicht überall auf der Welt liegen die Ernährungsmöglichkeiten gleich günstig, die Menschen müssen sich manchmal gezwungenermaßen mit Ernährungsbedingungen abfinden, die sie oft selbst sehr gern gegen andere zu vertauschen geneigt sind.

Wenn man dem Europäer die Ernährungsverhältnisse eines Inders oder Japaners, eines Chinesen, Eskimo oder Kirghisen als Muster natürlicher Ernährungsverhältnisse vor Augen hält, so wird er sich kaum von solchen Vergleichen zu Änderungen seiner Lebensweise bewegen lassen.

Für unsere Betrachtung kann nur das in Frage kommen, was wir in unserem oder verwandten Kulturländern und unter

denselben Kulturvölkern und ähnlichen geographischen Bedingungen gegeben finden.

Da die Natur nicht überall für ein Volk die günstigsten Ernährungsbedingungen geschaffen hat, ist man auch genötigt, die Kritik zu Worte kommen zu lassen; nicht alles, was im natürlichen Verlauf des Lebens geschieht, ist gleich gut, die höhere „Kultur" der Menschen ist nicht überall vom Übel, sondern tatsächlich auch ein Fortschritt in der Lebenskunst.

Wir werden uns also zweckmäßigerweise an die einheimischen Ernährungsformen halten, wenn wir aus der praktischen Erfahrung Material für die Nahrungsbedürfnisse der großen Masse gewinnen wollen.

Die praktische Erfahrung hat daher, wie man aus dem Gesagten entnehmen kann, auch bei uns die erste Grundlage abgegeben, auf der man das allgemeine Nahrungsbedürfnis zu beurteilen versucht hat. Das war ein richtiger und verständiger Weg. Man hat dabei einen gesicherten Boden unter sich, den des Gedeihens größerer Menschenmassen, ein Experiment im großen, das wir mit einiger Befriedigung betrachten können und dessen Ergebnisse wir dann wieder in „geläuterter Form" in die Praxis übertragen können.

Solche „Ernährungsformen" und „Vorschriften" können nicht mit dem Maß einer absoluten Exaktheit gemessen werden, sie gehören nicht mehr zur theoretischen Ernährungslehre, sondern zur Ernährungspraxis. Man soll nicht immer von einer Kluft zwischen Theorie und Praxis reden, beide sind eben an sich verschieden in der Denkweise. Der Gesichtswinkel, unter dem man die Fragen des praktischen Lebens zu betrachten hat, ist ein völlig anderer wie beim Experiment im kleinen. Eine Massenernährung ist nicht das einfache Problem einer Vertausendfachung irgendeiner individuellen Beobachtung.

Wir sehen im Essen nicht nur ein Bilanzproblem von Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratgemischen, sondern ein diätetisches Problem, die Berechtigung und den Anspruch jedes Menschen an eine mundende Kost, die ausreichenden Wechsel bietet und einen gewissen Essensgenuß nicht als etwas Verwerfliches, sondern menschlich Berechtigtes betrachtet.

Wir sehen in der Massenernährung auch ein hygienisches Problem, ein Mittel, den Menschen in den Vollbestand seiner Gesundheit zu bringen, den Körper zu einem solchen zu machen, der Krankheiten widersteht und bestehende leicht überwindet. Das Verantwortlichkeitsgefühl ist ein anderes, ob man an ein paar Menschen experimentiert, die allenfalls, wenn es ihnen nicht paßt, sich einfach empfehlen und es dem Experimentator überlassen, andere nachsichtigere Versuchspersonen zu finden, oder ob man Verordnungen erläßt, denen sich, wie in Gefängnissen usw., andere unterwerfen müssen.

Die statistisch empirische Feststellung der von Menschen verzehrten Nahrungsstoffe geht natürlich nicht allzu weit zurück und konnte erst überhaupt zur Diskussion kommen, seitdem man einigermaßen genaue Analysen der Nahrungsmittel ausführen konnte. Aber schon 1859 finden sich bei Moleschott (Physiologie der Nahrungsmittel, S. 218, 219 u. 222) 21 Beobachtungen angeführt, aus denen er unter anderem nach kritischer Sichtung für den arbeitenden Mann auf ein Kostmaß von 130 g Eiweiß, 84 g Fett und 404 g Kohlehydrate (= 2969 kg/Kal.) kam. Von diesen trennt er die sog. Fristatzung (S. 225), die hinreichen soll, um nur das Leben zu erhalten, für welche 61,1 g Eiweiß und 431,6 g N-freie organische Stoffe hinreichen sollen.

Vierordt (Physiologie des Menschen, 1862) sagt, ein Erwachsener ist gut genährt, wenn er bei zu verrichtender mittlerer Arbeit täglich etwa erhält 120 g Eiweiß, 90 g Fett und 330 g Amylazeen (S. 215) (= 2852 kg/Kal.). Auf den Genuß alkoholischer Getränke wurde damals, wie auch offenbar bei den Angaben Moleschotts, nicht geachtet.

So war also der Stand des Wissens, als sich mehr und mehr das Bedürfnis herausstellte, Genaueres über die Ernährung unter praktischen Verhältnissen zu erfahren.

Voit hat dann im Verein mit Forster (1877) weitere Erhebungen angestellt, welche eine größere Anzahl von Personen umfaßten, auch solche verschiedenen Alters und Berufs.

Als praktische Ziele ergaben sich Vorschläge für Volksküchen, Gefängnisse, Krankenhäuser, Waisenhauskost und die Soldaten-

kost. Ich komme später noch eingehend auf jenen Teil der Voitschen Untersuchung zurück, der uns besonders interessiert, auf die Kost des mittleren Arbeiters. Vorläufig möchte ich den weiteren Gang der Entwicklung der Frage der normalen Kostformen hier anfügen.

C. Voit und seine Mitarbeiter hatten sich bei ihren Untersuchungen darauf beschränkt, die Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratmengen in der Kost festzustellen, es ließ sich aber auf diesem Wege ein befriedigender Vergleich mit den Resultaten anderer Autoren nicht erzielen.

Hierin wurde Wandel geschaffen durch die von mir begründete Erkenntnis des Kraftwechsels und seiner Bedeutung für die Ernährungslehre. Zunächst hatte ich die thermochemischen Unterlagen für die Energieberechnung ausgearbeitet und mit ihrer Hilfe alle damals (1885) bekannten Kostsätze einer Untersuchung unterzogen, wobei sich ergab, daß die bisher zum Teil unverständlichen Angaben mancher Autoren sich bestens in den ganzen Rahmen einfügten (Zeitschr. f. Biol. 1885, S. 378/7).

Ferner konnte ich damals zum erstenmal für den Menschen die gesetzmäßigen Beziehungen der Nahrung zur Körpergröße dartun bis herab zur Säuglingsernährung. Dadurch wurde das Körpergewicht zu einem wichtigen, nicht zu vernachlässigenden, berechenbaren Faktor bei allen Untersuchungen dieser Art. Die Größe des Kraftwechsels überhaupt ließ nunmehr eine Gliederung der Kostsätze nach verschiedenen Arbeitsleistungen zu und erweiterte unsere Kenntnis über die engere Kostform des „mittleren Arbeiters“ hinaus.

Die Klassifizierung erfolgte nach dem Kaloriengehalt, und die Arbeitsweise ist nach dem Gewerbe bezeichnet. Ich gebe eine kurze Übersicht:

In 24 Stunden:

	Wärmeproduktion brutto	Reinkalorien
Hungerzustand im Respirationsapparat	—	2303
Arbeitskategorie I	2631	2445 Arzt, Mechaniker, Hausverwalter, Lithograph.
» » II	3121	2868 Dienstmann, Schreiner, Soldat.
» » III	3659	3362 Raddreher, Feldarbeiter.

In diesen Fällen wurde die gemischte Kost gegeben, wobei 8,1% der Bruttokalorien im Kot verloren gehen, der Rest also = Reinkalorien. Arbeitskategorie II entspricht etwa dem Voitschen Kostmaß. In allen Fällen ist das Körpergewicht zu rd. 70 kg angenommen.

Darüber hinaus kommen auch noch weitere Steigerungen des Nahrungsbedürfnisses vor, bei noch schwererer Arbeit, auf diese Verhältnisse einzugehen verzichte ich.

Die Beteiligung der einzelnen Nahrungsstoffe in der Kost habe ich in einer anderen Weise wie die älteren Untersucher festgestellt, indem ich die Beteiligung jedes Nahrungsstoffes an der Kalorienzahl berechnete, wodurch alle Kostsätze untereinander nach einem zuverlässigen Maßstab geprüft werden konnten. Dabei ergaben sich für alle Gruppen von Personen, welche einer qualitativ analogen Ernährung entsprachen, außerordentlich gleichartige Verhältnisse (l. c. S. 409). Dem Verhältnis zwischen Fetten und Kohlehydraten ist innerhalb der praktisch vorkommenden Schwankungen keine erhebliche Bedeutung zuzumessen. An Eiweiß finden sich im Durchschnitt rd. $^1/_6$ der Gesamtkalorien bei allen Personen, die in ihrer Ernährung unter den Begriff gemischte Kost fallen. Somit ließen sich der Eiweißbedarf leicht auf Grund dieses mittleren Bedarfs berechnen.

Nur bei ganz exzeptionell schwerer Arbeit gewinnt der sich stark steigende Fettkonsum, der das Volumen der Kost verringert, insofern Bedeutung, als das Eiweiß nun nicht mehr proportional der Masse der Nahrung überhaupt zunimmt, sondern etwas zurückbleibt.

In dieser Darstellung erscheint uns also die durchschnittliche Ernährung außerordentlich einfach, und alle damaligen Erfahrungen konnten unter diese Formel gebracht werden. Sie ist auch heute der richtige Ausdruck für das, was wir gemischte Kost nennen.

Der Eiweißbedarf der Arbeitskategorie II, die etwa dem Voitschen mittleren Arbeiter entspricht, blieb nach dieser Berechnung aus dem Gesamtmittel der Beobachtungen auf derselben Höhe, wie ihn Voit aus seinen Erwägungen normiert hatte.

Abgesehen von den Kostsätzen für Leute mit ausgiebigerer Muskelleistung, habe ich aus dem vorhandenen, aber unbenutzten Material den wichtigen Nahrungsverbrauch für Leute ohne besondere Muskelleistung berechnet.

So entstand für diese wichtige Klasse von Menschen mit leichter Arbeit folgendes Kostmaß pro 70 kg: 107 g Eiweiß 46 g Fett und 343 g Kohlehydrate = 2631 kg/Kal.

Wenn man bei starker Arbeit anscheinend mit letzterer den Eiweißbedarf steigen sieht, so hielt ich diesen Zusammenhang für nicht erwiesen und führte ihn darauf zurück, daß eben der kräftige Arbeiter aus derselben Schüssel ißt wie die übrigen, jedoch mehr im ganzen (Handbuch f. Hygiene Rubner, Gruber, Ficker, Bd. 1 S. 159).

Aus dem Gesagten geht hervor, daß der „mittlere Arbeiter" schon längst aufgehört hat, die alleinige Rolle in der Ernährungslehre zu spielen, denn schließlich fällt die große Masse der Fabrikarbeiter ohne besondere mechanische Leistung in die wichtige Kategorie I, und die Gruppe der ländlichen Arbeiter größtenteils in die Gruppe III, wozu auch manche Handwerksbetriebe zu rechnen sind.

In den nächsten Jahrzehnten nach Voits Untersuchungen sind noch viele weitere Beiträge über den Nahrungsmittelkonsum mitgeteilt worden, zumeist Kostformen von Arbeitern, die teils mit den früheren Angaben übereinstimmten, teils sie im Eiweißkonsum oft erheblich überholten. Freilich wurden auch damals Fälle verzeichnet, in denen die Ernährung offenbar viel kümmerlicher war. Strohmer (Die Ernährung des Menschen, 1889) bemerkt aber dazu, daß, wenn auch bei einer Familie in der Niederlausitz pro Kopf nur 64 g Eiweiß, 17 g Fett und 570 g Kohlehydrate verzehrt würden und Meinert in Sachsen ähnliche Zahlen erhalten habe, denen er auch eigene niedere Werte anfügen könne, so zeigten doch alle in solch ungenügender Weise ernährten Personen eine schwächliche Körperkonstitution und geringe Leistungsfähigkeit. Auch weiterhin sind Messungen ausgeführt worden, die sich auch auf ausländische Verhältnisse bezogen. Nur ein Beispiel für viele:

E. O. Hultgren und E. Landergren nehmen für die schwedischen Arbeiter ein wesentlich anderes Nahrungsbedürfnis an (pro 70 kg) und gemischte Kost. Für den:

	Eiweiß	Fett	Kohlehydr.	Alkohol	kg/Kal.
mittleren Arbeiter	134,4	79,4	485,0	22,0	3421[1])
angestrengten Arbeiter	188,6	101,1	673,1	24,2	4749

Eine recht vollständige Zusammenstellung über diese Verhältnisse findet man bei König (Die Nahrungsmittel, 1904, Bd. 2 S. 388).

Wenn man die Leute mit rd. 3000—3200 kg/Kal. Umsatz, welche die Tabelle Königs enthält, betrachtet, so haben sie einen mittleren Eiweißverbrauch von 127 g täglich, worunter nur zwei Fälle mit 98—134 g in maximo. Die außerdeutschen Verhältnisse sind außer Betracht gelassen.

Bei König findet sich ein Vorschlag für gemischte Kost und für 70 kg Körpergewicht (Bd. 2 S. 394, 1904).

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	kg/Kal.[2])
Ruhe und ganz mäßige Arbeit	100	50	400	2515
Mittlere Arbeit	120	60	500	3100
Schwere Arbeit	140	100	450	3749

In Nordamerika sind gleichfalls sehr umfangreiche Erhebungen gemacht worden, speziell in neuester Zeit.

W. O. Atwater hat auf Grund seiner Untersuchungen der amerikanischen Ernährungsverhältnisse als täglichen Normalkostsatz gefordert:

Nahrung eines Mannes	N-Substanz	Fett	Kohlehydrate	Kalorien
Bei geringer körp. Arbeit	125	125	450	3520
,, mittlerer ,, ,,	150	150	500	4060
,, angestrengter ,,	175	250	650	5705
,, übermäßiger ,,	201	350	800	7355

Diese Kostformen für amerikanische Verhältnisse unterscheiden sich alle von den europäischen (und jenen Voits) durch die weit höhere Eiweißforderung und die bedeutendere Kalorienzahl.

1) Nach meinen Standardzahlen berechnet.

2) Die Kalorienwerte nach meinen Standardzahlen berechnet, die Zahlen von König weichen etwas ab.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, daß man nicht von einer unter den Physiologen gültigen Kostform reden kann, sondern es sind deren eine ganze Reihe zu verzeichnen, die, was sowohl Nahrungsstoffe als Energieverhältnisse betrifft, sich nicht unwesentlich unterscheiden.

Bei dieser Sachlage kann es immerhin auffallend erscheinen, daß alle Angriffe auf die physiologische Normierug von Kostformen stets nur gegen die von C. Voit gemachten Annahmen richten. Es wird zunächst wichtig sein, genauer zu besprechen, was die genannte Kostform eigentlich bedeutet.

Die Veröffentlichungen C. Voits, in denen die Anforderungen an die menschliche Ernährung auseinandergesetzt wurden, sind 1877 erschienen und 1881 im Handbuch der Ernährung nochmals in unveränderter Form (S. 518) behandelt worden. Am ausführlichsten ist die Kost des mittleren Arbeiters besprochen worden, diese steht bei ihm im Mittelpunkt des Interesses.

Seine Schlußfolgerungen sind durchaus nicht nur auf eigenem Material aufgebaut, vielmehr werden auch die Ergebnisse früherer Ernährungsstatistiken mit verwendet. In der Normierung des Eiweißbedarfs ist er keineswegs denen, die hohe Eiweißmengen fordern, gefolgt, sondern bewegt sich auf mittlerer Linie.

Natürlich hat er niemals daran denken können, nur *eine* Kostform für alle Menschen aufzustellen, aber allerdings beansprucht seine Kostform für den mittleren Arbeiter *insofern generelle Bedeutung, als er hier den allgemein gültigen Eiweißbedarf eines gesunden kräftigen Körpers gefunden zu haben glaubte.*

Merkwürdigerweise fehlt eine genaue Forderung für nicht Muskelarbeit leistende Personen.

Nur eine kurze Bemerkung ist l. c. S. 520 zu geben, wo es heißt: Für die nicht mit der Kraft der Arme Arbeitenden halte ich es für besser, nur gegen 350 g Kohlehydrate zu geben und den übrigen Bedarf an Fett. Und später heißt es, was vielleicht herangezogen werden könnte, S. 522: Da bei der Tätigkeit mehr N-freie Substanz zerstört wird, so braucht ein Arbeiter am Tage der Ruhe weniger N-freie Stoffe und relativ mehr Eiweiß. Eine be-

stimmte Formulierung für den Eiweißbedarf dieser Menschengruppe ist nicht gegeben.

In dem Abschnitt Nahrung nicht arbeitender und arbeitsunfähiger Personen (S. 528) spricht Voit von einer Erhaltungsdiät, welche einen Körper in herabgekommenem Zustande vor dauerndem Nachteil zu bewahren imstande ist. In diese Gruppe rechnet er die Gefängniskost, die Kost in Armenhäusern usw. (s. o. Fristatzung Moleschotts).

Während sonst der Grundsatz festgehalten wurde, das normale Gewicht, das der Körpergröße entspricht, zu erhalten, wird für Gefängnisse konzediert, daß die nicht Arbeitenden von ihrem Körpermaße einbüßen. Im Mittel sollte die Verköstigung betragen (C. Voit, Die Kost usw., S. 145):

85 g Eiweiß,
30 g Fett,
300 g Kohlehydrate = 1857 kg/Kal.

Wie weit dabei der Körper an Gewicht einbüßt, ist leider mit keiner Zahl belegt; nach Maßgabe der Kalorien ist es aber kaum möglich, einen Menschen von 50 kg dabei in einem arbeitslosen Ruhezustand zu erhalten, wie ich aus einer überschlägigen Schätzung sehe; ich glaube, daß diese Kostform nirgendwo für dauernde Verpflegung eine Aufnahme gefunden haben kann.

Die Kostsätze sind sog. Bruttowerte, worunter man zu verstehen hat, daß darunter die Summe der Nahrungsstoffe gemeint sind, welche verzehrt werden. Es wird aber stets ein Teil der Nahrungsstoffe mit dem Kot verloren gehen. Voit hat für seine Nahrungsmischung angenommen, daß von 118—120 g Eiweiß etwa 100 g resorbierbar seien, d. h. daß der N von rd. 100 g Eiweiß im Harn ausgeschieden wurde (= 16,6 g). In der Gefängniskost ist der Verlust oft größer.

Kostvorschläge wie der Voitsche sind niemals eine Kostordnung, die jedem Individuum streng angepaßt ist. Sie müssen gestatten, daß auch der Robuste einer solchen Menschengruppe mit der Nahrung auskommt. In diesem Sinne hat C. Voit seine Kostbemessungen erklärt (s. Bowie, Zeitschr. f. Biol., Bd. 15

S. 460). Es wird noch die besondere Bemerkung zugefügt, daß lieber einer mit Überfluß leben, als von der Kost zu wenig erhalten solle.

Gemeint ist also eine Berechnung „pro Kopf" einer Berufsklasse, daher ist auch eine nähere Normierung des Gewichts nicht angegeben worden, weder für den mittleren Arbeiter oder Soldaten noch sonst für Gefangene, alte Leute usw. Erst viel später ist dieser Gesichtspunkt allmählich aufgetaucht und zur Diskussion gestellt worden, als man Einzelfälle untersuchte und die Ergebnisse mit den Voitschen Forderungen verglich. Hätte Voit von Anfang an diesen Standpunkt der Massenversorgung nach einer pro Kopf berechneten Kostform schärfer betont, so wäre natürlich die Diskussion nach manchen Richtungen hin abgekürzt worden.

Man darf aber bei dieser Bemerkung nicht einen Vorwurf sehen, denn im Jahre 1877 war man keineswegs in der Lage, scharf zu beurteilen, wie sich ein Kostmaß je nach der Körpergröße ändert. Erst mehrere Jahre später haben wir die näheren Anhaltspunkte dafür gewonnen.

Eine Berechnung pro Kopf drückt aus, daß die Kostform ein Gesamtmittel darstellt, von dem der Einzelfall Abweichungen zeigen kann.

Natürlich muß jeder Kostform irgendein ideelles Kostmaß, das im einzelnen zu begründen ist, zugrunde liegen.

Für den mittleren Arbeiter (9—10 Stunden Arbeitszeit bei 70 kg Gewicht) wollte Voit nicht allein eine reine Bilanzforderung geben, sondern zugleich eine Diät, welche ohne Luxus das soziale Ziel hatte, eine auch abwechslungsfähige Kost zu reichen und eine Kost zu bieten, die leicht resorbierbar ist und kein allzu großes Volumen beansprucht. Es war die „gemischte" Kost, Animalien und Vegetabilien und 190 g frisches Fleisch enthaltend und nicht mehr als 750 g Brot.

Diese Vorschläge gründeten sich einesteils auf das Ziel, eine gut resorbierbare Kost zu bieten, um jede unnötige Belastung des Darms zu vermeiden, anderseits auf das Bestreben, die Kost

der kleinen Leute zu verbessern, sie zu heben und qualitativ schmackhafter zu machen.

Soweit das Material, welches von C. Voit selbst für die praktische Ernährung vorgeschlagen wurde; auf einiges andere, was über Minimalernährung heruntergekommener Personen, und zwar in dem Buch über die Kost an öffentlichen Anstalten, gesagt wird, will ich nicht weiter eingehen[1]).

1) Merkwürdigerweise werde ich in der neuesten Zeit häufig für die Voitschen Forderungen mit verantwortlich gemacht, und eine Reihe polemischer Publikationen wendet sich gegen mich, obschon die Voitschen Untersuchungen weit vor der Zeit meiner ersten literarischen Betätigung liegen. In besonders schroffer Form geschieht das von Hindhede in dem Büchelchen „Eine Reform unserer Ernährung", deutsche Ausgabe 1908. Der Verfasser schreibt selbst in der Einleitung, daß das Buch eine etwas polemische Form habe, das wäre gerade nicht das Schlimmste, sie ist aber tendenziös, da sie die Fragen nicht objektiv behandelt und fremde Meinungen und Anschauungen entstellt und unrichtig wiedergibt.

Hindhede sagt in seinem Buche S. 27:

»In demselben Bande der ‚Zeitschrift für Biologie' . . . findet man eine Abhandlung von Rubner, worin auch er die Voitsche Norm verteidigt.« Wenn man dies liest, meint man gewiß, das sei das definitive Resumé über meine Gesamtstellung zur Voitschen Kostform. Es wird auch ein Zitat aus meiner Arbeit, das einem Reisebericht Wernichs über die Kost der Japaner entnommen war, erwähnt und hinzugefügt: „Es klingt freilich etwas sonderbar in unseren Tagen von der physischen Schwäche der Japaner zu sprechen." Hindhede sucht hier nochmals zu unterstreichen, was meine Anschauungen sind. Leider erfährt der Leser erst, wenn er im Literaturverzeichnis nachsieht, daß ihm hier etwas aufgebunden wird, was nicht in „unseren Tagen" spielt, sondern im Jahre 1877, als ich meine Dissertation verfaßte, die 1879 in der Zeitschrift für Biologie gedruckt wurde. Welchen Grund hätte ich als junger Anfänger haben können, gegen den Kostsatz von 118 g Eiweiß aufzutreten, der soeben allgemein akzeptiert war!

Als Hindhede sein Buch schrieb, wußte er ganz genau, was meine Meinung ist, und daß sie nichts weniger als eine allgemeine Verteidigung dieser Voitschen Norm bedeutet; nur am Ende des Buches findet sich noch einmal eine mich betreffende Notiz, die seinen ersten Angriff unnötig gemacht hätte.

Ich habe tatsächlich niemals zur Frage des Eiweißbedarfs öffentlich eine andere Stellung eingenommen, als Dutzende anderer Autoren bis zur Darlegung meines besonderen Standpunktes in meinem Handbuch der Hygiene 1895 und in dem Abschnitt „Ernährungslehre", in Leydens Handbuch der Ernährungstherapie (cfr. 1897, 6. Aufl., S. 135) und noch ausführlicher in einem Vortrag auf dem 14. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie 1907 zu Berlin. In diesen Publikationen habe ich dar-

Die Angaben haben bei C. Voit selbst im Laufe der Zeit einige Änderungen erfahren. In den ersten Publikationen war darunter keineswegs dasselbe verstanden wie in späteren Publikationen.

Zuerst wurde das Eiweißbedürfnis auf 118 Eiweiß (worin 16,3 N im Harn) begrenzt (Kost in öffentlichen Anstalten 1877, S. 15 und Handbuch, S. 519). Die letzten eingehenden Angaben hat C. Voit 1889 (Zeitschr. f. Biol., Bd. 25 S. 253, wo das Mittelgewicht des Arbeiters zu 72 kg an Stelle von 70 kg wie früher und der resorbierbare N zu 15,9 angegeben wird) gemacht. Der Eiweißgehalt der Kost wird dort = 18,3 N (l. c. S. 243 steht 18,9, was wohl ein Druckfehler) = 118 Eiweiß angeführt, der N-Gehalt ist daher mit 6,45 multipliziert, d. h. es ist das Verhältnis von N : Trockengehalt des Muskels zugrunde gelegt worden. Nach späteren Untersuchungen, die ich angestellt habe, wurde der Gehalt der Muskelsubstanz fettfrei = 15,4 g N bei rd. 4,23% Asche gefunden, also N : N-Substanz 1 : 6,21, nicht aber 6,45. Die angenommenen Werte Voits würden am besten nach den heute üblichen Verhältniszahlen umgerechnet, wobei 18,3 N nicht 118 N-Substanz sind, sondern nur 114,4 g N-Substanz (s. Zeitschr. f. Biol., Bd. 21 S. 310).

Voit rechnet (Zeitschr. f. Biol., Bd. 25 S. 252) zwar die Einnahmen mit dem Verhältnis 1 : N : 6,44 g Eiweiß, den Verlust des Kotes aber = 2,3 × 6,25 = 14,8 (14,4?), was man nicht wohl tun kann, wenn die Einnahmen anders berechnet sind.

Gleichheitlich berechnet wird also die Einnahme = 114,4
und der Verlust im Kot —2,3 × 6,25 . . . . = 14,4
also nutzbares Eiweiß (= N-Substanz) . . . = 100,—

getan, daß es kein allgemein gültiges Eiweißbedürfnis gebe, und daß es auch unter bestimmten Ernährungsbedingungen möglich ist, mit sehr wenig Eiweiß auszukommen.

Warum ich aber nicht selbst eine „neue Lehre" auf meine Rechnung begründet, vielmehr von der Überführung dieser Ideen in die Praxis abgesehen habe, ist an den genannten Stellen ausführlich besprochen.

Die meisten Autoren haben mit Rücksicht auf die praktischen Fragen das Voitsche Kostmaß als eine brauchbare Annäherung gehalten und sich deshalb auch einer ins Detail gehenden Kritik enthalten. Auf diesen Standpunkt habe ich mich auch persönlich gestellt.

An derselben Stelle wird nicht mehr das Gewicht = 70 kg, sondern (l. c. S. 253) 72 kg für den Arbeiter angegeben. Voit selbst hat, so viel ich weiß, seine Angaben nicht nach diesen etwas höheren Gewichtsangaben reduziert. Will man aber zu einer Zahl kommen, die den genauen Angaben Voits entspricht, so muß man auch diese Korrektur vornehmen, dann würde der Bedarf des mittleren Arbeiters definitiv so lauten pro 70 kg:

N-Bedarf brutto 17,79 g N = rd.	17,8
Bruttostickstoffsubstanz	111,2
Nutzbare N-Substanz	97,0

Das wäre also einheitlich gerechnet und mit Berücksichtigung einiger von C. Voit selbst gegebener, aber nicht verwerteter Korrekturen der richtige Ausdruck für die Forderung des vielumstrittenen „mittleren" Arbeiters.

Ich würde es für viel zweckmäßiger halten, lieber von einem Bedarf an resorbierbaren Eiweißstoffen zu reden, weil man für rein theoretische Zwecke und die Aufgabe einer Verständigung und Klarlegung der Experimente von der Ausnutzung absehen sollte. Vielleicht wäre es zweckmäßig, den N oder das Eiweiß, das man in der Kost bietet, „Brutto-N-Substanz" in Analogie zu den „Bruttokalorien" zu benennen und das Resorbierte „nutzbare N-Substanz" zu heißen. Allerdings ist die nutzbare N-Substanz völlig exakt durch einfache Subtraktion des Kot-N vom Einfuhr-N nicht zu erfahren, weil zweifellos etwas N bei normaler Resorption und völliger Resorption auch im Darm verloren wird. Diese Bedenken hat schon C. Voit geltend gemacht. Ich halte es aber für ganz nebensächlich, denn ich habe dargetan, daß bei reiner Fleischkost der N-Verlust im Kot, der dabei wesentlich als Stoffwechselanteil erscheint, nur 2,5% ausmacht (Zeitschr. f. Biol., Bd. 15 S. 123). Diese geringe Differenz ist für praktische Betrachtungen völlig belanglos. Die Größe der nutzbaren N-Substanz mag also rd. zu **97 g** pro Tag (und 70 kg) angenommen werden.

Diese Menge würde also für einen Organismus mit vollem normalen N-Gehalt seiner Zellen im Training bei mittlerer Arbeit und gemischter Kost nach Voitscher Definition hinreichend sein, wenn die Grundlagen der Ausgangswerte als richtig angenommen werden.

Weniger beachtet wurde das von Voit geforderte Kohlenstoffverhältnis. Die Vorschläge wurden meist 1877 publiziert; da die energetischen Verhältnisse noch nicht bekannt waren, stellte Voit ein Kohlenstoffmaß auf. Fett und Kohlehydrate zusammen sollten 265 C liefern (Handbuch, S. 518). Diese Zahl ist aus den Äquivalentzahlen zwischen Fetten und Kohlehydraten entstanden. C. Voit meinte, Fett und Stärkemehl verhielten sich wie 100 : 175, was eine Gleichwertigkeit nach dem Kohlenstoffgehalt repräsentiert. Ich habe wenige Jahre später bewiesen, daß nicht nur Fett und Kohlehydrat, sondern diese auch mit Eiweiß sich vertreten und dann die Verhältniszahlen die isodynamen Werte sind (1883). Wenn es ein Kohlestoffbedürfnis ähnlich dem N-Bedürfnis des Körpers gegeben hätte, würden die Energiewerte unter Umständen um mehr als 30% verschieden sein können, je nachdem Fett oder Kohlehydrate gewählt werden. Diese Kohlenstoffnorm ist von Voit in späteren Diskussionen zu Ernährungsfraten der Menschen (Zeitschr. f. Biol., Bd. 25 S. 243) durch die isodynamen Werte für Fett und Kohlehydrate ersetzt worden.

An dem Gesamtenergieverbrauch für den mittleren Arbeiter eine Korrektur vorzunehmen, empfiehlt sich kaum. Ob man also den mittleren Arbeiter zu 70 kg, wie Voit zuerst tat, rechnet oder zu 72 kg, wie später, ist praktisch für die Kalorienmenge gleichgültig. Wohl aber verschiebt sich in etwas das Nährstoffverhältnis.

Wenn der Eiweißbedarf statt 118 nur 111,2 g ist, so kann die Differenz den Kohlehydraten zugerechnet werden, so daß der Kostsatz lautet: 111 g Eiweiß, 56 g Fett und 507,2 g Kohlehydrat. Es läge nahe, eine Abrundung auf **110 g Eiweiß (17,59 N), 60 g Fett und 500 g Kohlehydrate** (= 3059 kg/Kal.) zu machen. In den runden Zahlen liegt an und für sich schon ausgedrückt, daß sie

mittlere Werte, die keine Genauigkeit auf Einheiten beanspruchen, darstellen. Ich glaube, daß man diese Annahme mit gutem Gewissen vertreten kann, die resorbierbare N-Substanz (17,6—2,3) wäre dann rd. 96, der zu erwartende N des Harns 96 : 6,25 = **15,3** pro Tag.

Wir sehen also, daß die angenommenen 118 Eiweiß einen etwas zu hohen Wert repräsentieren, der nur durch die nicht ganz zutreffende Berechnungsweise entstanden war.

III.

Wie aus verschiedenen Publikationen hervorgeht, hat Voit den von ihm aufgestellten Bedarf von 118 g Eiweiß (18,3 N im ganzen = 15,9 N im Harn) als ein allgemeines Erfordernis für jeden arbeitenden Mann seiner Definition angesehen, gleichgültig, um welche Ernährung es sich handeln sollte. Nach meiner heutigen Definition wären 118 g Eiweiß also als ein physiologisches Minimum zu bezeichnen gewesen, mit dem Zugeständnis allerdings einer durch die praktischen Verhältnisse gegebenen Schwankung. Den Bedarf an Fetten und Kohlehydraten normiert er auf 265 g Kohlenstoff (C. Voit, Die Kost usw. 1877, S. 15).

Aus diesen Anschauungen folgte eine geringere Wertschätzung der Ernährung mit N-armen Vegetabilien, weil Voit meinte, wenn man den Eiweißbedarf damit decken wolle, müßte viel Nahrung im Überschuß gegeben werden und diese würde so ziemlich nutzlos verbraucht. Reis, Mais, Kartoffeln konnten nach dieser Auffassung allein den N-Bedarf nur decken, wenn an Kalorien im Überschuß aufgenommen würde. Manche Literaturangaben schienen auch diese Vorstellungen durch die Erfahrung zu decken.

Nun war es Voit keineswegs unbekannt, daß es Fälle mit viel kleinerem Eiweißkonsum auch bei arbeitenden Personen gab, abgesehen von zahlreichen Fällen niedrigen N-Verbrauchs bei nicht arbeitenden Personen, in Gefängnissen, bei Rekonvaleszenten, bei alten Personen. Hierfür hat er selbst Material beigebracht (Die Kost usw., S. 18).

Den Widerspruch löste er zunächst durch die Annahme, daß bei allen Personen mit geringerem N-Umsatz ein Verlust an Muskel-

substanz vorausgegangen sei, es sollte sich nach unserer Ausdrucksweise um Unterernährung handeln.

Diese Folgerung ergab sich aus den Anschauungen über die Beziehung von Eiweißbedarf und Muskelsubstanz; er hielt ersteren wesentlich von der Muskelmasse und dem zirkulierenden Eiweiß abhängig.

Späterhin legte er Wert auf das Verhältnis von N der Nahrung zu den N-freien Stoffen. Er erkannte aus Versuchen an einem Vegetarier, daß man auch mit weniger Eiweiß, als er früher für nötig annahm, auskommen könne, ohne einen niedrigen Ernährungszustand zu zeigen (Zeitschr. f. Biol. 1889, Bd. 25 S. 287), wenn ein Überschuß an Kohlehydraten vorhanden sei. Für die Ernährung aber sei es besser, auf eine solche Minderung des Eiweißes zu verzichten und mehr Eiweiß und weniger Kohlehydrate zu geben.

Die Abneigung vieler Ernährungsphysiologen, die energetische Lehre konsequent durchzuführen, hat dahin geführt, daß man mehr als zwei Jahrzente lang die Eiweißfrage im Sinne von C. Voit als eine Sache für sich betrachtet hat. Ich habe (Das Problem der Lebensdauer 1908, S. 1 ff.) später im Zusammenhang gezeigt, welch einfache Auffassung auch für den Eiweißumsatz die energetische Betrachtung liefern kann.

Allmählich machte sich der Zweifel geltend, ob tatsächlich so viel Eiweiß notwendig sei, wie Voit forderte. Man suchte den Eiweißkonsum einzuschränken, um so den wahren, niedersten Eiweißbedarf zu finden, und kam zu recht wechselnden Resultaten.

Die Lösung der Frage des minimalsten Eiweißbedarfs nahm ihren Ausgang von Experimenten, die wenig beachtet worden sind.

Schon 1883 hatte ich mit keineswegs überschüssigen Kohlehydratmengen bei Tieren den Eiweißverbrauch auf einen äußerst tiefen Stand gebracht, auf 5—6% Eiweißkalorien des Gesamtenergieverbrauchs (Abnutzungsquote). Ich habe damals angegeben, daß ein solches Eiweißminimum nicht als einfacher Fütterungseffekt anzusehen sei, sondern physiologisch eine ganz andere Bedeutung habe, nämlich die eines rein stoff-

lichen Eiweißbedürfnisses, als Aufbaumaterial für zugrunde gehende Zellsubstanz, während Überschreitungen dieser Grenze einen unnötigen, weil durch Kohlehydrat ersetzbaren Verbrauch darstelle (dynamischer Verbrauch).

Wohl das schlagendste Beispiel für den auch beim völlig gesunden und normalen Menschen kleinsten Eiweißverbrauchs auf der Höhe der Abnutzungsquote gaben die Untersuchungen von mir und Heubner für den gesunden Säugling. Damit war der zweifellose Nachweis geliefert, daß normale und gesunde Gewebe möglich sind, auch wenn nur minimale Eiweißmengen verfüttert werden (Zeitschr. f. Biol. 1898, S. 1). Auf den Erwachsenen übertragen hätte sich ein N-Minimum von 31 g pro Tag ergeben müssen, was auch später durch K. Thomas durch direkte Experimente erwiesen wurde.

Durch diese Untersuchungen, die ich nur kurz berührt habe, ist die Erhaltungsmöglichkeit des körperlichen N-Bestandes auf der Basis der Abnutzungsquote auch für den Erwachsenen sichergestellt.

Doch kann man nicht mit jedem Eiweißstoff diesen Effekt auf derselben Stufe erzielen, weil die Eiweißstoffe nicht gleichwertig sind.

Um ein paar konkrete Zahlen zu geben, so kommt man mit animalischem Eiweiß mit 25—35 g pro Tag (und 70 kg Körpergewicht) aus, bei Kartoffeln mit etwa 38,7 g N-Substanz (nach Thomas), bei Weizenmehl (Brot u. dgl.) erst mit 84 g N-Substanz aus, wobei die beiden letzten Nahrungsmittel auch zur alleinigen Befriedigung des Nahrungsbedarfs dienen können.

Der Beweis, daß eine Eiweißzufuhr, welche auf dem physiologischen Minimum liegt, Veränderungen des N-Bestands des Körpers, welche als erheblich oder den eigentlichen Organ-N-Bestand gefährdend angesehen werden muß, nicht zur Folge hat, wurde dann durch K. Thomas direkt erbracht (K. Thomas, Archiv f. Physiol. 1910 und Rubner, ebenda 1911).

Bei dem Übergang von einer Ernährungsform zur andern wird entweder Eiweiß vom Körper verloren oder angesetzt; diese Änderung pflegt aber dann, wenn die beiden Eiweißquoten zur

Erhaltung der Muskel und Organe hinreichend sind, relativ gering zu sein. Von einer Schädigung der Muskelmasse ist nicht die Rede (Rubner, Beziehung zwischen dem Eiweißbedarf des Körpers und der Eiweißmenge der Nahrung. Archiv f. Physiol. 1911, S. 61).

Ist die dargebotene Eiweißmenge unter der Grenze eines „Minimums", so treten aber bedrohliche Eiweißverluste ein. Im ersten Fall wird Vorrats- und Übergangseiweiß, im letzten Organeiweiß verloren.

Diese beiden grundverschiedenen Vorgänge hat man früher zusammengeworfen, dadurch sind viele Mißverständnisse entstanden. Auch bei Chittenden findet sich dieser Irrtum.

Die Annahme, daß jeder kräftige Erwachsene 118 g Eiweiß täglich zu seiner Erhaltung, speziell seines Eiweißbestandes, notwendig habe, wie Voit angenommen hat, habe ich auf Grund der von mir erkannten Tatsache, daß mit Kartoffeln und Brot auch mit weniger N in der Nahrung ein N-Gleichgewicht zu erhalten war, widersprochen. Die ausschlaggebenden Experimente lagen eigentlich schon in meinen Ausnutzungsversuchen des Jahres 1877, waren aber unbeachtet geblieben. Ich habe mich ganz unzweideutig (1897) ausgesprochen, indem ich sagte:

„Man darf demnach nicht annehmen, daß unter allen Umständen ein niederer Eiweißverbrauch in der Kost auch einem niederen Eiweißbestand am Körper entsprechen müßte; es kommt eben ein N-Gleichgewicht unter sehr verschiedenen Umständen zustande. Beim Übergang von einer mittleren Kost zu einer vegetabilischen, eiweißarmen und kohlehydratreichen braucht durchaus nicht eine nennenswerte Einbuße an Körpereiweiß einzutreten."

Außerdem fügte ich mit Bezug auf die Kartoffel hinzu:

„Da man den Eiweißverbrauch eines hungernden Menschen auf 42—47 g rechnet, so würden wir auch annehmen müssen, daß der ausschließlich Kartoffel Verzehrende mit einem dem Umsatz im Hunger nahestehenden Bedarf (an N) auskommt." (Leydens Handbuch der Ernährungstherapie 1897 u. 1903, S. 135.)

Ich wies also nach: Das von C. Voit geforderte Eiweißmaß ist kein allgemein gültiges Minimum, es stellt überhaupt kein Minimum im Sinne der Bilanzfragen des N dar (Volksernährungsfragen 1908, S. 41). Damit ist meine Stellungnahme zur Eiweißfrage genügend gekennzeichnet.

Haben sich so die früheren Annahmen Voits über die generellen Beziehungen des Nahrungseiweißes zum Muskelmaß auch nicht als zutreffend erwiesen, weil er die Scheidung in eine stoffliche und dynamische Wirkung des Eiweißes nicht kannte, so sehen wir jetzt, daß eine enge Beziehung von Muskelmasse und Eiweißzufuhr von der Grenze ab besteht, wo ein Minimum erreicht worden ist.

Vorläufig kann es scheinen, als würde die Kluft zwischen Ernährungstheorie und Ernährungspraxis immer breiter und unüberbrückbarer, allein wir werden sehen, daß sich schließlich doch eine befriedigende Lösung finden läßt.

Gewisse Einzelfälle einer Ernährung mit kleinen Eiweißmengen sind uns also wohl verständlich, und sie sind außerdem möglich, auch ohne daß allemal eine Einbuße an Muskel- und Organmasse vorausgegangen ist.

Tatsache aber ist, daß man in der Praxis des täglichen Lebens niedrige Werte des Eiweißkonsums selten, solche mit 110—120 (auf 70 kg berechnet) zumeist und noch höhere Werte jedenfalls viel häufiger als die kleinen Werte trifft.

Fälle mit niedrigen Eiweißwerten sind fast immer nur bei Berufsklassen von anerkannt schlechter sozialer Lage mit ausgeprägten Erscheinungen der Unterernährung gefunden worden.

Als Stütze dieser Erfahrungen kann noch dienen, wenn ich hier eine Zusammenstellung über die mittlere Ernährung in einigen Großstädten, deren Lebensmittelzufuhr bekannt ist, anführe. Schiefferdecker und Mayr haben seinerzeit die statistischen Angaben über den Nahrungsmittelkonsum in Königsberg, München, Paris und London publiziert, und C. Voit hat daraus

den Verbrauch an Eiweiß, Fett und Kohlehydrat berechnet, ich füge dem die energetische Betrachtung dieser Kost bei.

Pro Kopf und Tag findet sich in Gramm verzehrt

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	kg/Kal.
Königsberg	84	31	414	2394
München	96	65	492	3014
Paris	98	64	465	2903
London	98	60	416	2661
Das Gesamtmittel ist	94	55	447	2743
In Prozent der Kalorien sind .	14,0%	18,6%	67,4%	

Man kann daraus ersehen, daß in dem Verzehrten im Durchschnitt sich fast dieselben Verhältnisse der Nahrungsmittel finden wie in der Kost, die man als gemischte bezeichnet.

Nach dieser Zusammensetzung würde dann

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	kg/Kal.
auf den mittleren Arbeiter . . .	106 g	62 g	509 g	3100
auf eine Person ohne Muskelarbeit	90 g	52 g	427 g	2600

IV.

Ich kehre nun zur Besprechung der Broschüre Chittendens zurück.

Chittenden bemängelte, daß man in der Ernährungslehre sich für die Feststellung des Nahrungskonsums und Nahrungsbedarfs von falschen Gesichtspunkten leiten lasse, indem man durch statistische Erhebungen über die selbstgewählte Nahrung verschiedener Menschen eine Norm bilde, und die rein empirisch gefundenen Kostsätze als Notwendigkeit betrachte. Die Menschen könnten doch auch mehr essen als notwendig sei.

Ich habe schon auseinandergesetzt, daß diese Statistik ganz unentbehrlich ist, weil sich in ihr ein natürliches Walten offenbart. Wenn wir über größere Zahlen verfügen, gleichen sich Absonderlichkeiten der einzelnen aus und wir erhalten mehr und mehr den wahren Ausdruck der Bedürfnisse.

Jedenfalls ist dieser Weg für die Allgemeinheit besser, als wenn wir uns eine Kost ausdenken und erwarten, daß sie nun der Allgemeinheit konvenieren werde.

Chittendens Äußerung richtet sich vielleicht direkt gegen eine Reihe sehr umfangreicher Enqueten, die man in Nordamerika über den Nahrungskonsum der Bevölkerung angestellt hatte, wobei man zu einem nicht unerheblich höheren Nahrungsbedarf gelangt war, als wir ihn für europäische Verhältnisse kennen (s. o. S. 193). Durfte Chittenden aber eine solche allgemeine Behauptung aufstellen? Wer die Geschichte der Ernährungslehre kennt, weiß, daß man allerdings in der ersten Zeit, als sie noch in den Anfängen ihrer Entwicklung war, die Mengen der für die Massenernährung notwendigen Nahrungsstoffe nicht anders erfahren konnte als auf dem Wege der Statistik, durch eine genaue Feststellung des von den Menschen konsumierten Materials. Aber man darf füglich immerhin Männern, wie Playfair, Moleschott, Liebig usw., denen wir die ersten Angaben verdanken, ein gewisses Maß der Kritikfähigkeit zubilligen, dahingehend, daß sie durch eine verständige Wahl ihrer Versuchspersonen einigermaßen sich vor dem großen Fehler verwahrten, nur Vielesser zu ihren Untersuchungen heranzuziehen.

Was Playfair, Moleschott, Hildesheim, Voit unabhängig voneinander als Nahrungskonsum eines arbeitenden Mannes in verschiedenen Ländern vor Erkenntnis der Kalorienlehre konstatierten, ist das ein Zufall, daß es bis auf wenige Kalorien untereinander übereinstimmt? All das nicht nur in Beobachtungen für ein paar Tage, sondern als Ergebnis langdauernder Messungen.

Man wird sich aber auch erinnern, daß es eine Periode der Ernährungslehre gibt, die mit Pettenkofer und Voit anhebt, in der man die praktischen Erfahrungen der Nahrungsstatistik mittels der genaueren Untersuchung in Laboratoriumsexperimenten kontrollierte, um sicher zu sein, daß diese Ergebnisse gegen die Fehler gewappnet sind, überflüssige Nahrung zuzuführen. Überall haben wir auch die Grundlage durch Versuche an hungernden Menschen und wissen genau, wie eng sich die praktische Ernährung an das Mindestbedürfnis an Nahrung anschließt. Die Respirationsversuche waren und sind noch heute

die einzige zuverlässige Methode, um zu prüfen, was tatsächlich im Tier- und Menschenkörper verbraucht wird.

Wenn man die populären Lobeserhebungen über die Untersuchungen Chittendens liest, so wird der nüchterne Beobachter zunächst fragen, welche Methoden hat denn Chittendens angewandt, um völlig neue Bahnen zu eröffnen? Und wenn man die Ausführungen selbst liest, so wird man höchst ernüchtert. Die Versuche bestehen in nichts anderem, als daß er Personen mit einer relativ eiweißarmen Kost und kleineren Nahrungsmengen, als sie üblich sein sollen, ernährt hat; in bestimmten Zwischenräumen wurde der N-Gehalt der Nahrung und der Ausfuhr, im übrigen nur das Körpergewicht festgestellt. Daß die Versuche auf längere Zeit durchgeführt wurden, kann den Hauptmangel nicht ersetzen, daß keinerlei Kontrolle der gasförmigen Ausscheidungen ausgeführt wurde. Diese Methodik ist also weder neu noch irgendwie an sich zuverlässiger, als sie ehedem in älterer Zeit auch ausgeführt worden ist. Ich nehme an, daß absolut zuverlässige Sicherheitsmaßregeln getroffen wurden, um auszuschließen, daß die Personen auch noch anderes als die angegebene Nahrung oder alkoholische Getränke aufgenommen haben.

Chittenden geht in seiner Publikation von einer Annahme aus, die nicht bewiesen ist und allen unseren experimentellen Erfahrungen widerspricht, nämlich von der Luxuskonsumption der Ernährung. Die Behauptung ist geeignet, in weiten Schichten der Bevölkerung Verwirrung hervorzurufen, den Körper als einen Ofen zu betrachten, den man beliebig mit Kohlen versehen kann, ist zwar eine populäre, aber ebenso auch völlig falsche Vorstellung. Was Chittenden eine Luxuskonsumption nennt, existiert in diesem Sinne nicht.

Wenn jemand mehr an Nahrungsstoffen aufnimmt, als er notwendig hat, so wissen wir ganz genau, was geschieht und was darüber zu sagen ist, findet sich mit den experimentellen Grundlagen in meinem Buche „Die Gesetze des Energieverbrauches" 1902, nachdem die ersten Mitteilungen hierüber 1883 (Zeitschr. f. Biol., Bd. 19 S. 329) und 1885 gemacht worden waren.

In dieser Hinsicht kommt zunächst nur das in Frage, was man die abundante Kost nennt. Der geringste Nahrungsverbrauch ist beim Hunger vorhanden, weil da der Körper seine Bedürfnisse aus eigenem Material deckt. Die nächste Stufe ist die Vollernährung mit Nahrungsstoffen, diese kommt beim Menschen nicht so zustande, daß genau nur so viel Nahrung (in diesem Fall handelt es sich um Kalorien) zugeführt wird, wie im Hunger verbraucht wird, sondern etwas mehr.

Dieses notwendige „Mehr" ist, wie ich gefunden habe, von der Art der Nahrungsstoffe abhängig; jeder hat seine spezifische, dynamische Wirkung. Man hat diese Steigerung des Bedarfs auch als Verdauungsarbeit erklären wollen, wie es Zuntz und seine Schule tun, was sich aber nicht aufrecht erhalten läßt. Diese theoretische Frage hat aber keine Bedeutung für unser Ziel.

Nahrungsgemische wirken annähernd wie die Summe der Einzelwirkungen von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten.

Nahrung über diese Grenze hinaus ist dann eine abundante. Der Überschuß wird nicht glatt, sondern nur zum kleinsten Teil verbrannt, zum größeren Teil angesetzt als Eiweiß oder Fett (auch Glykogen).

Bei der ausschließlichen Eiweißkost steigt die Wärme um 40% bei Fett, um 14,5% bei Kohlehydraten, um 6,5% über den Hungerbedarf. Ein Organismus mit Eiweiß gefüttert kommt nur in ein Nahrungsgleichgewicht, wenn 40% mehr Wärme erzeugt werden, als im Hungerzustand usw. Reine Eiweißkost kommt beim Menschen gar nicht vor; die üblichen Nahrungsgemische enthalten nur 16% Eiweißkalorien. 20% enthält etwa die Kost des Wohlhabenden, noch eiweißreichere Gemische findet man gelegentlich bei stark vorwiegender Fleischkost.

Je nach dem Mischungsverhältnis wird Eiweiß und Fett abgelagert. Mit der Zunahme der Eiweißablagerung in die Zellen steigt der Nahrungsbedarf und die Zersetzung und das gleiche gilt für die Fettablagerung. Schließlich wird der vorherige Überschuß verbrannt, es besteht wieder ein Gleichgewicht der Einnahme und Ausgabe.

Diese unsere heutige Auffassung der Bedeutung des Eiweißes ist grundverschieden von der Annahme einer völlig wirkungslosen Mehrverbrennung. Es mag manchmal nicht direkt erforderlich sein, sich auf einen besseren Zellbestand zu bringen, und auch die Vermehrung der Wärmeproduktion bei reichlicher Eiweißzufuhr kann unbequem sein, z. B. im Sommer, aber man darf nicht vergessen, daß man in dem Eiweiß auch ein Mittel besitzt, um dem Körper wertvolle Eigenschaften zu verleihen.

Bei einem Überschuß an Fett und Kohlehydraten spielt die Mehrproduktion an Wärme eine untergeordnete Rolle, aber wird nicht aller Überschuß verbrannt, so kommt es zur Ablagerung von Fett, das manchmal ärztlich erwünscht ist oder sich allmählich zur Fettsucht steigert.

Es gibt also kein wirkungsloses Mehressen, denn in dem einen Fall ist die Zellmasse, in dem anderen die Fettmasse vermehrt worden. Derselbe Mensch kann also, allerdings mit verschiedenen Nahrungsmengen, in ein Stoffgleichgewicht kommen, aber nicht ohne daß er vorher wichtige Veränderungen seines Körpers durchmacht. Daher werden wir bei der Frage der Nahrungsmenge zu dem ausschlaggebenden Problem geleitet: was ist die beste körperliche Beschaffenheit des Menschen und welche sommatischen Eigenschaften sollen wir als „gesund“ oder weniger gesund bezeichnen? eine Frage, auf die ich hier noch kurz eingehen will.

Nach meinen Untersuchungen am Hunde steigt und sinkt der Energieverbrauch mit dem N-Verlust und dem N-Gewinn der Tiere etwa in demselben Verhältnis. Der Eiweißreichtum des Körpers ist also ein Faktor, der für sich seinen Einfluß ausübt (Ges. d. Energieverbrauches, S. 304). Eine Veränderung des Fettansatzes ist von einer solch raschen Mehrzersetzung nicht gefolgt (l. c. S. 250), aber bei hochgradigem Fettreichtum, bei Fettsucht habe ich beim Menschen eine Steigerung des Energieverbrauchs gesehen, die etwa nach dem Gesetz der Oberflächenvermehrung verläuft. Bei der Entfettung von der Stufe eines fettsüchtigen Körpers steigt pro Kilogramm der Energieverbrauch um eine bescheidene Größe, in der Regel sind die Abnahmen des

Fettgehalts mit solch großen Fettverlusten nicht zu vergleichen, und bei kleineren Schwankungen im Fettgehalt habe ich wenigstens in den Versuchen am Hunde keine Änderungen des Energieverbrauchs nachgewiesen.

Ganz beherrscht wird aber der Energieverbrauch, wie gesagt, von dem N-Gehalt in den Zellen. Mehr oder weniger Vorrateiweiß ist gleichgültig für den Kalorienumsatz. Mit sinkendem N-Bestand der Tiere sinkt er bei gleichbleibender Ruhe proportional zu ersteren oder etwas rascher, letzteres tritt bei starker N-Einbuße auf.

Wenn man aber als Ruhezustand nur jenen Zustand auffaßt, wie er bei Ausschluß wesentlicher körperlicher Arbeit gegeben ist, so leiden durch N-Verlust herabgekommene Menschen an Körperschwäche und vermeiden Bewegungen, sitzen viel usw. Dann kommt als stoffwechselmindernd die Reduktion dieser Bewegungsarbeit hinzu. Bei einer Person, die von etwa 60 kg auf 43 kg herabgekommen war, hat Voit (Die Kost usw., l. c. S. 18) fast während eines Jahres einen Konsum von nur 1356 kg/Kal. gesehen. Wenn man in minimo 4,2% der Kalorien als Kotverlust berechnet, so kommt man auf 1299 kg/Kal. = 30,2 kg/Kal. pro 1 kg (wobei noch der Einfluß der spezifisch dynamischen Wirkung der Nahrung nicht berechnet ist). Als die Person sich auf 57 kg erholt hatte, stieg der Kraftwechsel für die gleichen Verhältnisse berechnet auf 37 kg/Kal.

Mit Abnahme des Eiweißgehalts der Zellen kann also auch der Gesamtenergieverbrauch vermindert werden, in obigem Beispiel um 19%. Aus den oben entwickelten Tatsachen folgt noch außerdem: Wenn man zwei Personen gleicher Konstitution vergleicht, so verhält sich der Stoffwechsel wie die Oberfläche. Wenn aber infolge des Eiweißverlustes der Stoffwechsel sich ändert, fällt er wie der N-Verlust oder etwas rascher. Eine solche Person stimmt im Energieverbrauch nicht mit einer vollernährten überein.

Nimmt man die Größe 60 kg : 65 und 60 : 70, so nimmt der Stoffwechsel nach der Oberfläche zu wie 100 : 105 : 110,8,
bei dem steigenden N-Gehalt aber wie . . 100 : 108 : 116,6,
die Differenzen sind . . . . +3% +5,8%;

bei Mageren oder Abgemagerten ist umgekehrt der Kraftwechsel also kleiner als bei einer kleinen Person von gleichem Körpergewicht, die wohlgenährt ist. 10 kg Unterschied würden ein Sinken von 5,8% zuungunsten des Schlechtgenährten ausmachen, vielleicht aber mehr.

Ich bemerke, daß bei den Ernährungsversuchen von Chittenden und Hindhede fast ausnahmslos ein mehr oder minder erheblicher Gewichtsverlust eingetreten ist, von dem allerdings nie entschieden wurde, ob es ein Verlust von Vorrateiweiß, Zelleiweiß oder Fett gewesen ist. In allen Fällen wurde aber dadurch nicht eine einfache Luxusnahrung aufgehoben, sondern eben das Körpergewicht und wohl auch Fettansatz herabgedrückt, letzterer wahrscheinlich noch mehr, als dem Gewichtsverlust entsprach.

Man kann dem beistimmen, daß es in allen Klassen der Bevölkerung eine große Anzahl Leute gibt, die ein viel größeres „Fettpolster unterhalten", als irgend notwendig oder auch nur der Gesundheit förderlich ist. Die Gesundheitslehre hat immer darauf hingewirkt, die Menschen zur Erkenntnis zu bringen, einen überreichlichen Fettansatz zu vermeiden. In neuerer Zeit wird versucht, durch die öffentlichen Wagen einen erzieherischen Einfluß auszuüben, indem man das Normale, d. h. mittlere Gewicht der betreffenden Größe für den Menschen an den Wagen verzeichnet.

Die Tatsache des vermehrten Nahrungskonsums bei fetten Personen habe ich zuerst experimentell festgestellt (Ernährung im Knabenalter. Berlin 1902).

Die Beziehung des überreichlichen Fettpolsters zur Arbeitsleistung — also auch für den Sport — ist durch die Untersuchungen meines Laboratoriums zuerst genau umgrenzt worden, und ebenso sind die Nachteile des Fettpolsters in klimatischer Hinsicht experimentell untersucht (Archiv f. Hyg. 1900, Bd. 38 S. 120 u. 148 u. S. 93; ebenda 1901, Bd. 39 S. 298).

Aus diesen Untersuchungen ergab sich, wie außerordentlich günstig die körperlichen Veränderungen der Entfettung auf alle Möglichkeiten der Arbeitsleistung einwirken. Jede Kostart also,

welche in geeigneten Fällen Entfettung herbeiführt, leistet die gleichen Dienste; das ist nicht etwa nur durch ein System zu erreichen, sondern auf den verschiedenartigsten Wegen.

Was ein günstiger Fettreichtum des Körpers ist, wissen wir überhaupt nicht genau. Aber ich kann wenigstens sagen, wo die Grenze des Fettgehalts zu gering wird. Allerdings stehen mir nur Tierversuche zu Gebote, aber da doch die Ernährungsgesetze bei den Säugern so übereinstimmende sind, wird auch beim Menschen ein gleichartiges Verhältnis angenommen werden können.

Je magerer ein Organismus wird, um so mehr beteiligt sich von einer gewissen Grenze ab beim Hunger das Eiweiß an der Verbrennung (Ges. d. Energieverbrauchs, S. 294).

Ich habe einen Hund auf einen verschiedenen Fettgehalt gebracht.

Beim fetten Tier beteiligte sich das Eiweiß an der Verbrennung mit	6,05%
„ mageren Zustand mit	14,38%
„ sehr mageren Zustand mit	16,66%

Am Kaninchen habe ich folgende Beziehungen gefunden:

Das Eiweiß beteiligt sich an der Verbrennung bei

5 % Fett des Tieres (Lebensgewicht) zu	9%
4 % „ „ „ „ „	12%
3 % „ „ „ „ „	16%
2 % „ „ „ „ „	21%
1 % „ „ „ „ „	65%
0,5% „ „ „ „ „	85%

Nur die Kohlehydrate scheinen dieses Ansteigen des N-Verbrauchs bei Leuten mit geringem Fettbestand verhindern zu können (Kaufmann, Zeitschr. f. Biol. 1901, Bd. 41 S. 75). Fett als alleiniges N-freies Nahrungsmittel scheint eine Einschränkung der Eiweißzersetzung unter diesen Umständen in nennenswertem Maße nicht hervorzurufen. Für die menschliche Kost, in der die Kohlehydrate noch in Mengen vorhanden sind, wie etwa in der Milch, würden, solange ausreichende Nahrung vorhanden ist, eine Steigerung des Eiweißverbrauchs auch bei mageren Individuen nicht zu befürchten sein.

Besonders gefahrdrohend wird der N-Verlust vom Körper bei einem herabgekommenen Körper mit relativem Fett-

schwund oder überhaupt bei den mageren, jugendlichen Personen.

Wenn man auf einem N-Minimum lebt oder diesem nahe ist, und es fehlt aus irgendeinem Grunde an N-freiem Nährmaterial, so steigt auch dann der N-Verlust vom Körper, und eine vorher bestehende Bilanz wird negativ.

Das scheint auf den ersten Blick unverständlich, erklärt sich aber leicht durch folgende Überlegung:

Wenn wir uns den N-freien Kostanteil ganz wegdenken, so muß das Körperfett den Eiweißschutz leisten, es kann aber diese Funktion nur unvollkommen zuwege bringen, wenn es sich, wie angenommen, um eine sehr magere Person handelt. Wenn man nur halb so viel N-freie Nahrung bietet als nötig, so reicht eben die Kost auch nur für die halbe Tageszeit hin und im übrigen muß das Körperfett eintreten. Wir haben also tatsächlich beim stark Abgemagerten zwar die Möglichkeit, ihn mit Kohlehydraten und Fett auf einen niederen Eiweißkonsum zu bringen, aber jeder mehr oder minder große Mangel an N-freien Stoffen bzw. Kohlehydrat steigert dann auch den Eiweißverlust und dieser ist unter solchen Umständen echter Organverlust. Eine plötzliche Steigerung des Verbrauchs von N-freien Stoffen durch angestrengte Arbeit muß den gleichen Effekt haben, wie die Verminderung der Zufuhr N-freier Stoffe überhaupt.

Es ist eine wohlbekannte Tatsache, daß eine niedrige Eiweißzufuhr in der Kost immer in praktischen Fällen mit einem schlechten Körperbestande bei freier Wahl der Nahrung zusammenfällt; das wurde schon oben erwähnt. Bei schlechter sozialer Lage kommt es häufig genug vor, daß Tage mit ausreichender Kost mit solchen von quantitativ ungenügender Kost wechseln, Zustände, die bei geringer N-Zufuhr überhaupt zu weitergehenden und bedrohlichen N-Verlusten führen.

Durch eine zielbewußte Entfettung und Verringerung des Körpergewichts läßt sich viel an Nahrung dauernd sparen und außerdem die Fähigkeit der Arbeitsleistung heben (Näheres s. Rubner, Ernährung im Knabenalter. Berlin 1902. Ferner Archiv f. Hyg., Bd. 38 S. 93 u. 120).

Ganz entgegengesetzt also wie ein mäßiger Fettverlust ist der Verlust der Körperzellen an Eiweiß zu beurteilen; dieser setzt die Leistungsfähigkeit der Organismen herab. Rasch treten solche Verluste bei Hunger, langsam bei teilweise ungenügender Eiweißzufuhr ein. Der beste N-Bestand des Körpers wird erreicht durch gute Ernährung und durch Muskelarbeit, weil letzterer zur Hypertrophie der Muskeln Veranlassung gibt.

Ein gewisses Maß der Steigerung der Muskelmasse durch Trainieren ist vielleicht auch bei d e n Zellen zu erreichen, die bereits einen Teil ihrer Eiweißmasse verloren haben; wenigstens sprechen dafür einige Erfahrungen.

Man darf den Hungerzustand nicht in allen seinen Wirkungen dem Zustand eines N-Minimums gleichstellen. Im Hunger mangelt es eigentlich nirgendwo für wichtige Zellgebiete an Eiweiß, wenigstens nicht in der ersten Zeit, denn es wird ja sehr viel eingeschmolzen, im N-Minimum dagegen ist für alle Bedürfnisse nur das Nötigste vorhanden. Wir müßten da vor allem an die Gefahren für die Blutneubildung denken, das Blut ist das Organ, das dauernd des Wiederersatzes bedarf, weil es fortwährend zerstört wird. Soweit man aus der allgemeinen Erfahrung ein Urteil fällen darf, ist ein charakteristisches Zeichen aller Unterernährten ihre schlechte, bleiche Hautfarbe, die offenbar auf relative Blutarmut zurückzuführen ist.

Es ist den Pathologen und Klinikern schon lange bekannt, daß u n g e n ü g e n d e E r n ä h r u n g, namentlich bei arbeitenden Individuen, zur Anämie führt. E. G r a w i t z (Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 48) hat darüber eingehende Versuche angestellt, indem er Menschen eiweißarme und kalorisch ungenügende Kost aufnehmen ließ. Wird die Nahrung verbessert, so schwinden auch die anämischen Zustände wieder.

Beim Hunger nimmt die Blutmasse als Ganzes ab, der relative Hämoglobingehalt bleibt erhalten (P a n u m, Virchows Archiv Bd. 29 S. 241; S u b o t i n, Zeitschr. f. Biol., Bd. 7, und L u c i a n i Das Hungern, Leipzig 1890). Wird dann wieder Nahrung aufgenommen, so kommt es jetzt zur Anämie, die sich erst allmäh-

lich wieder beheben läßt (Grawitz, Klin. Path. des Blutes, S. 237).

Jede Abnahme des Eiweißbestandes der Zellmasse führt zur Abnahme der Blutmenge, bei höheren Graden dieser Vorgänge muß selbstverständlich, da die Hautoberfläche dieselbe bleibt, vor allem die Durchblutung dieser leiden, vielleicht ist schon auf diesen Umstand allein die Blässe der Haut und Schleimhäute zurückzuführen; auch das auffallend leichte Schwitzen solcher Personen hängt möglicherweise damit zusammen, daß die sinkende Blutmasse den wärmeregulatorischen Funktionen der Haut im Sinne einer trocknen Entwärmung durch einfache Blutverschiebung nicht mehr gewachsen ist.

Die Einbuße an Körpereiweiß spart zwar auch an Nahrungsaufwand, weil der Körper untergewichtig wird; er wird dadurch keineswegs gebrauchsunfähig, wohl aber sinkt die absolute Muskelleistung.

Beim Menschen kennen wir manche beachtenswerte Veränderung auf psychischem Gebiete bei Unterernährung. Gefühl der Schwäche und Leistungsunfähigkeit, gereizte Stimmungen, ferner findet man leichtes Schwitzen bei geringen Anstrengungen, sichtbaren Blutmangel, Neigung zu muskulärer Untätigkeit überhaupt. Hand in Hand damit geht eine Abnahme des Energieverbrauchs.

Wenn man die in der Literatur aufgeführten Fälle niedrigen Eiweißkonsums betrachtet, so zeigt sich in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle, daß an Stelle von Brot und anderen Vegetabilien die Kartoffel hauptsächlich in den Vordergrund tritt.

Bei einer solchen kohlehydratreichen Kost ist schon bei den von Voit ausgeführten älteren Tierversuchen bekannt geworden, daß dabei der Organismus wasserreicher wird. Man hat dieselben Erfahrungen bei der früheren eiweißarmen und vegetabilienreichen Zuchthauskost gemacht. Auch bei den Versuchen über das physiologische N-Minimum ist Dr. Thomas der Wasseransatz aufgefallen, der sich jedesmal bei Beginn einer solchen Periode wiederholte und erst beim Wechsel der Kost wieder verschwand. Wir wissen auch heute noch nicht genau, an welchen Stellen dieses Wasser Verwendung findet; ob mehr im Muskel oder mehr im

Unterhautzellgewebe. Da es aber besonders bei schlecht genährten Individuen mit überwiegender Pflanzenkost auftritt, so haben wir allen Grund, die Erscheinungen nicht zu den gesundheitsförderlichen zu rechnen. Ich möchte diese Tatsachen hier noch besonders betonen, damit man beachtet, wie wenig man einfachen Gewichtsbestimmungen des Körpers bei Wechsel der Lebensweise Bedeutung beilegen kann.

Der Eiweißbedarf im physiologischen Minimum ist insofern kein konstanter, als er von dem Ernährungszustand des Organismus überhaupt abhängig ist.

Nach starker Reduktion der Eiweißmasse des Körpers kommen Tiere mit kleineren Eiweißmengen ins Gleichgewicht als in gut genährtem Zustand (Rubner, Das Problem der Lebensdauer 1908, S. 47). Dieser Vorgang kommt namentlich mit Bezug auf die Fütterung in Betracht, insofern als der Mindesteiweißbedarf davon abhängig ist.

Ob bei den Menschen sich bei Verminderung des Eiweißbestandes eine Labilität der Körpertemperatur ausbildet, wie man sie bei Tieren beobachten kann, ist nicht genügend sichergestellt.

Könnte man den Ernährungszustand beim Menschen in eine physiologisch meßbare Form bringen? Einiges ließe sich schon zahlenmäßig aussagen, wenn Körpergröße und Körpergewicht gegeben sind.

In diesem Fall kann man allerdings einen fetten und muskulösen Menschen nicht unterscheiden, es sei denn durch das bloße Urteil über die allgemeine Beschaffenheit. Es gibt jedoch noch die weitere Möglichkeit einer Entscheidung durch die Untersuchung des Eiweißverbrauchs im Hunger, eine Methode, auf welche von E. Voit hingewiesen worden ist. Zwischen Fettgehalt und prozentiger Beteiligung des Eiweißes an der Verbrennung im Hungerzustand besteht eine ganz enge Beziehung (s. o.).

Das wäre das Wichtigste, was sich über den körperlichen Zustand zur Ernährung sagen läßt. Im allgemeinen sinkt also bei den untergewichtigen Personen der Nahrungsbedarf und auch der Eiweißbedarf stärker als der Gewichtsreduktion entspricht.

Daher sind die Vergleiche mit Vollgenährten pro Kilogramm berechnet nicht ganz zutreffend, sondern liefern kleinere Werte.

Dieser Körperzustand ist aber, wie eben dargelegt wurde, nicht, weil er gewissermaßen billiger im Betrieb ist, der erwünschte, sondern von sanitären Zustand aus zu widerraten. Es ist eine praktische und statistische Erfahrung der Lebensversicherungsanstalten, daß die Mortalitätswahrscheinlichkeit der „Untergewichtigen" für Tuberkulose als eine sehr große zu betrachten ist.

Als einen Beleg für den Luxusverbrauch der Nahrung führt Chittenden den Nahrungskonsum von Soldaten an, die in der gewöhnlichen Verpflegung der Armee standen, und denen erlaubt worden war, die Nahrungsmenge nach Belieben zu überschreiten. Davon machten sie auch, wie man aus dem von Chittenden aufgeführten Speisezettel liest, ausgiebigen Gebrauch, denn da werden im Tag nicht weniger als 710 g Beefsteak, Rostbeaf und Pökelfleisch aufgeführt, 690 g Kartoffeln, 630 g Brot, 75 g Zucker und einiges anderes.

Fett wird dabei nicht erwähnt. Die Fleischmenge allein würde nach den mittleren Analysenwerten 1704 g frischen Fleisches entsprechen.

Ich glaube zu wissen, was ein Fleischkonsum von 1704 g im Tag ist. Ich habe im Alter von 22 Jahren solche Versuche mit ausschließlicher Fleischkost an mir selbst gemacht und nur mit Mühe es wegen der großen Kauarbeit drei Tage lang nacheinander auf 1435 g täglich gebracht. Solche Fleischmengen sind allerdings nicht für die militärische Kost geeignet, denn ich habe schon damals auf das intensive Müdigkeitsgefühl nach den Mahlzeiten aufmerksam gemacht. Ich habe es auf die Einwirkung der reichlichen „Zersetzungs- und Ausscheidungsprodukte" zurückgeführt; ich hatte eine tägliche Ausscheidung von über 100 g Harnstoff. Die Soldaten Chittendens haben aber nicht nur 1435 g Fleisch täglich, sondern 1704 g und noch außerdem 690 g Kartoffeln und 630 g Brot und 75 g Zucker und einiges andere gegessen. Man könnte eine solche Fleischvertilgungskraft fast bewundern. Alles in allem haben die Soldaten etwa 4000 kg/Kal. (brutto) verbraucht. Wäre das an sich für einen Mann, der stark

arbeitet, etwa ein unmöglicher Umsatz? Durchaus nicht. Auffallend ist dabei nur der hohe Fleischkonsum, der den üblichen Satz von 230 g im Tag um das Siebenfache überschreitet. Was sagt das aber für eine glatte Mehrverbrennung? Gar nichts, denn die Leute sind nicht auf ihren respiratorischen Gaswechsel untersucht worden; also kann auch nicht behauptet werden, sie hätten ein Übermaß von Stoffen einfach verbraucht, sie müssen stark Eiweiß angesetzt haben und wahrscheinlich auch Fett.

Wenn die Leute all das verzehrt haben, was oben angegeben ist, so besagt die bloße Feststellung des Körpergewichts noch nichts darüber aus, was wirklich im Stoffwechsel vor sich gegangen ist. Später sollen dieselben Soldaten mit nur 2500 Kal. statt obiger 4000 ausgekommen sein, sie hätten also einen 60% höheren Energiewechsel gehabt, bloß weil sie mehr gegessen haben. Das ist, gelinde gesagt, eine Unmöglichkeit, denn wenn sie auch nur Fleisch allein gegessen hätten, wäre nach meinen Untersuchungen der Kraftwechsel erst um 40% in die Höhe gegangen, sie mögen aber schätzungsweise nur 50% der Kalorien in Eiweiß aufgenommen haben, also auch keine allzu große Steigerung des Kraftwechsels gehabt haben, alles unter der Voraussetzung, daß sie später wirklich nur 2500 kg/Kal. gebraucht haben, was ganz unwahrscheinlich ist.

Die wirkliche Sachlage war vermutlich folgende: Die Kost hatte annähernd 50% Eiweißkalorien und 50% Fett- und Kohlehydratkalorien. Die Leute sind also, nach der spezifischen dynamischen Wirkung beurteilt, mit etwa 29% Wärmeüberschuß ins Gleichgewicht gekommen, während eine gewöhnliche gemischte Kost hochgerechnet 8—10% beansprucht. Bei einer zweckmäßigen Nahrungsmischung hätten sie ($129 : 109 = 100 : 84{,}5$) nur $4000 \times 0{,}845 = 3380$ kg/Kal. gebraucht. Wenn ein Soldat im Frieden nach unseren Verhältnissen etwa 3100 Kal. braucht, haben die Soldaten Chittendens zweifellos etwas Eiweiß angesetzt, doch wahrscheinlich noch mehr Fett. Entspräche der Fettansatz der Differenz $3380 - 3100 = 280$ kg/Kal. täglich, so waren dies gerade 30 g Fett täglich. Soviel Fett konnten sie recht gut ansetzen, ohne daß man es auch in längerem Versuch durch einfache

Gewichtsbestimmungen hätte finden müssen. Das von Chittenden gegebene Beispiel beweist also nichts, die anscheinend nutzlose Verbrennung erklärt sich in einfachster Weise.

V.

So kommt also Chittenden zu dem Ziel möglichst wenig Nahrung, damit keine überflüssige Verbrennung eintritt.

Der zweite Teil der Reform bezieht sich auf die weitgehendste Erniedrigung der Eiweißzufuhr. Chittenden hat in seiner Kost aus Gründen rein persönlicher Natur die Eiweißstoffe sehr eingeschränkt und ist von einer N-Ausscheidung im Harn von 16 g täglich auf 5,82 g heruntergegangen. Dazu hätte man (höchstens) etwa 2 g N in fester Ausscheidung und approximativ Verlust in Schweiß wohl kaum mehr als 0,84 N zu zählen, man käme also rund auf 8,0 g N pro Tag = rd. 50 g Eiweißsubstanz für ein erheblich unter 70 kg liegendes Körpergewicht = 57 kg, das wäre pro 70 kg ungefähr 61 g Eiweiß. Wenn Chittenden vor seiner reduzierten Kost 65 kg wog und etwa, wie er angibt, an 120 g Eiweiß täglich verzehrte, so trafen auf 70 kg 129—130 g Eiweiß, was für einen Mann seiner Beschäftigungsweise über die mittlere Annahme von Voit hinausgeht. Bei gut resorbierbarer gemischter Kost kann man nach meinen Erfahrungen mit Eiweißmengen zwischen 90—100 g ganz gut auskommen.

Ist nur dieser niedrige Eiweißverbrauch bei Chittenden wirklich ein uns bislang unbekannter Vorgang? Die Frage nach dem kleinsten Eiweißverbrauch, die ich oben schon von einem anderen Gesichtspunkt aus behandelt habe, war schon Jahrzehnte vor Chittenden bearbeitet worden und stellte in den Ergebnissen lange Zeit ungefähr das konfuseste Kapitel der Ernährungslehre dar, bis die Lösung des Problems gelang. Von den zahllosen Studien über den Eiweißbedarf war nur der allerkleinste Teil durch genaue N-Bestimmungen in Aufnahme und Ausgabe kontrolliert worden, zumeist war nur die Kost gewogen und nach Mittelwerten die Eiweißzufuhr berechnet worden, weder Gewicht der Personen noch die Art der Nahrungsmittel, Zubereitung der

Speisen war beachtet worden, und neben Einzelbeobachtungen figurierten noch unsicherere Werte „über Familienkonsum".

Eine große, aber keineswegs erschöpfende Zusammenstellung der zahlreichen Angaben verschiedener Art findet sich für die Literatur bis 1902 bei O. Neumann, Archiv f. Hyg., Bd. 65 S. 10 ff. Ein Gesamtmittel aus diesen bunten Zahlen zu berechnen, bietet natürlich kein Interesse. Es kann uns nicht wundernehmen, daß große Verschiedenheiten auftreten. Neben Fällen von 17—20 g Eiweiß pro Tag findet man Zahlen bis 188 g pro 70 kg und Tag.

Chittenden ist keineswegs der erste, welcher mit wenig Eiweiß eine Ernährung durchgeführt hat, das wird von ihm selbst auch nicht behauptet; Sivén und Landergreen sind schon 1900 auf einen N-Verbrauch (pro Tag und 70 kg) von 4—5 g (im Harn) herabgekommen, wenn schon ihre Versuche ja nicht eben lange fortgeführt wurden. 1902 hat O. Neumann einen zweijährigen Versuch mit etwa 69, 74, 79,5 g Eiweißverbrauch pro 70 kg (Harn + Kotstickstoff berechnet) ausgeführt. Chittendens Versuche bringen also nur das eine Neue, daß er diese Experimente Sivéns, Neumanns u. a. an mehreren Personen ausgeführt hat, wobei sich der Eiweißverbrauch um 54—83 g pro Tag bewegte, und daß auch arbeitende Personen mit in die Experimente einbezogen worden sind. Was die Versuche im einzelnen lehren, besprechen wir später. Man könnte nun mit Recht vermuten, auch Chittendens Werte seien zu hoch, denn Sivén, Landergreen u. a. haben noch weniger verbraucht. Wo ist da ein Ende zu finden? Ich habe die Erklärung dieser Verhältnisse an anderer Stelle gegeben (s. auch oben S. 203). Ich füge hier nur noch an, was für die Deutung von Chittendens Versuche nötig ist.

Man erreicht mit vielen Nahrungsmitteln, namentlich animalischen, ein N-Gleichgewicht auf der Basis der Abnutzungsquote, und es ist zwischen Säugling und Erwachsenen kein Unterschied. Dieses Minimum hat Dr. Thomas leicht erreichen können (Archiv f. Physiol. 1910, S. 249), es beträgt 25—30 g Eiweißumsatz pro Tag. Er hat aber in weiterer Ausführung

meiner Angaben gezeigt, daß die Höhe des Minimums ganz von der Art des gefütterten Eiweißes abhängig ist und drei- und viermal höher werden kann, wenn man bestimmte Nahrungsweisen wählt (Archiv f. Physiol. 1909, S. 219).

Mittel zu einem tiefliegenden Minimum sind Animalien in fraktionierter Dosis, Kartoffeln, Reis, von Broteiweiß muß man fast dreimal, von Mais fast viermal so viel reichen, um ein „Minimum" zu erhalten. Um es an einem konkreten Beispiel zu zeigen: war das N-Minimum bei Kartoffeln 6,27 g N pro Tag, bei Weizenmehl aber 15,35 g N (Thomas, l. c. S. 226). Meine Zahlen waren für die Kartoffeln 7,7 g N, für Brot 15,2 g N (s. auch oben S. 203).

Wenn man aber weiter erwägt, daß die einzelnen Nahrungsmittel auch noch eine sehr verschiedene Ausnutzung zeigen, d. h. wenn man erwägt, daß ein Gleichgewicht nur erreicht wird, wenn man die N-Ausscheidungen im Kot eingehend berücksichtigt, so sind die möglichen Minima noch verschiedener als oben angenommen. Bei manchen Brotsorten, wie solche aus ganzen Korn- oder Schwarzbrot, wären noch 2,8—3,3 g N zuzuzählen, und man käme auf einen Minimalbedarf von 18,8 und 18,6 g N[1]).

---

[1]) Hindhede sucht in einer tendenziösen Darstellung den Lesern beizubringen, daß meine Auffassung über die Ausnutzung gewissermaßen die Vegetabilien in Verruf erkläre. Er stützt sich dabei auf die Ergebnisse der Ausnutzungsversuche, die ich in meiner Dissertation 1879 mitgeteilt habe, und mißversteht meine Auffassung über die Resorption des pflanzlichen Eiweißes vollständig. Aber davon abgesehen, erregt er sich namentlich über einen Versuch mit 3078 g frischen Kartoffeln = 3011 kg/Kal., bei dem geprüft werden sollte, ob ein kräftiger Mann mit einem reichlichen Kalorienbedürfnis, d. h. dem eines schweren Arbeiters, auskommen könne. In seiner gewählten Ausdrucksweise nennt Hindhede das „Fressen" und bemerkt nicht, daß eine solche Nahrungsaufnahme gar nichts Außergewöhnliches ist, und daß mit Brot oder Kuchen analoge Experimente mit sehr günstiger Ausnutzung von mir ausgeführt sind (Zeitschr. f. Biol. 1879, S. 192). Im übrigen hätte Hindhede, wenn er gewollt hätte, an mehreren Stellen meiner Publikationen ganz andere Meinungen, als er sie mir zuschiebt, finden können und nach allgemeinem wissenschaftlichen Brauch auch zitieren müssen. So sage ich z. B. (Arch. f. Hyg. 1902, Bd. 62 S. 279): „Die animalische Nahrung nimmt also, was die Kräfteverwertung im Organismus anlangt, keineswegs eine hervorragend günstige Stellung ein." „Geradezu am günstigsten in der Verwertung der einge-

Von dem Moment ab, in welchem die einzelnen Autoren beginnen, ihre Kostformen wechselnd zu gestalten, beginnt auch das Paradoxe der Resultate. Im allgemeinen gibt die Ernährung mit leicht resorbierbaren Animalien die niedersten Werte des N-Minimums. In der Tat sieht man, daß alle Beobachter mit sehr niedrigem Eiweißkonsum, das Brot ganz vermieden oder stark eingeschränkt und durch Kartoffeln u. dgl. ersetzt, statt Schwarzbrot Weißbrot gegeben haben, an Stelle von Fleischspeisen Fleisch in fraktionierter Dose (Brötchen) oder Milch u. dgl. verzehrt haben.

Wenn man vorläufig den unbewiesenen Satz gelten lassen will, daß den Menschen nur erlaubt sei, bei einem N-Minimum zu leben, während die Säuger es im allgemeinen nicht tun, so müßte man folgerichtig für jede Kostform ausrechnen, wie sie zusammengesetzt sein soll, damit sie einem Minimum entspricht. Das ist gelinde gesagt eine Unmöglichkeit.

Wir wissen also, was Untersuchungen, welche ein bestimmtes Menu einführen, uns lehren können; wir erfahren für dieses, aber noch nicht für ein anderes das Eiweißminimum. Unter diesem Gesichtspunkt sind also auch die Experimente Chittendens zu beurteilen, als ein Ergebnis für seine bestimmte Ernährungsweise, soweit es sich um die Eiweisfrage handelt. Die Angaben Voits können also nicht nach den Befunden Chittendens korrigiert und verbessert werden, denn beide Ernährungsformen sind voneinander grundverschieden.

Wir müssen aber nunmehr die Frage wieder aufnehmen, warum wir denn auf einem N-Minimum leben müssen? Ich denke, bis jetzt hat noch niemand diese Frage erörtert, studiert oder

---

führten Spannkraft war die Kartoffel. Es ist also durchaus nicht angebracht, immer von der Minderwertigkeit der pflanzlichen Nahrungsmittel für die Ernährung zu sprechen; unter dem Kraftmaterial, welches die Natur bietet, sind die Vegetabilien unzweifelhaft sehr wertvolle Substanzen."

Vielleicht findet Herr Hindhede in einem Artikel „Die Bedeutung von Gemüse und Obst in der Ernährung" 1905, Hyg. Rundschau Nr. 16, einige weitere Anhaltspunkte für meine Auffassung des Wertes der Vegetabilien, die ihn belehren werden, wie unrichtig er aus Unkenntnis der Literatur meine Anschauungen wiedergegeben hat.

gelöst. Nur eins kann ich aus unseren Versuchen sagen, daß sich bei unseren Experimenten manchmal überhaupt Schwierigkeiten ergeben haben, auf diesem Minimum zu bleiben, und daß ein allmähliches Steigen des N-Verbrauchs manchmal nicht auszuschließen war. Ob hier Veränderungen im Salzstoffwechsel oder ähnliches mitgespielt haben, ist noch nicht untersucht und aufgeklärt.

Vielleicht ist es doch immer noch wichtig, an Versuche von J. Munk (Archiv f. Physiol. 1891, S. 338, und Archiv f. pathol. Anat. 1893 und Rosenheim, Archiv f. Physiol. 1891 und Pflügers Archiv 1893) zu erinnern, die nach längerer Zeit bei Hunden nach etwa zwei Monaten, obschon die Tiere mit N-armer Kost im Gleichgewicht waren, schwere Gesundheitsstörungen gesehen haben.

Man hat über die Notwendigkeit eines N-Minimums zwei Gesichtspunkte bisher in den Vordergrund gestellt, einmal die ökonomische Frage und dann eine hygienische Frage. Die erste spielt kaum eine Rolle, denn man könnte ja auch billige Nahrungsgemische herstellen, welche mehr Eiweiß als ein Minimum enthalten. Chittenden und Hindhede halten aber eine Überschreitung des Minimums offenbar für etwas Ungesundes. Was geschieht mit dem Eiweiß, das über die Grenze des Minimums eingeführt wird? Das ist einfach gesagt: es wird verbrannt und dafür weniger Kohlehydrate und Fett beansprucht.

Dies bedingt in der funktionellen Leistung nur die eine Änderung, daß durch die spezifisch dynamische Wirkung die Wärmebildung etwas steigen wird. Dieses Eiweiß kann vermehrt und vermindert werden unter Bildung von Vorrats- und Übergangseiweiß (Rubner, Arch. f. Physiol. 1911). In der Art der Zerlegung ist insofern kein Unterschied zwischen Eiweißverbrauch im Minimum und dem dynamischen Anteil, als beide annähernd in dieselben Endprodukte zerlegt werden. Dort, wo eine spezifische Wärmewirkung des Eiweißes stören könnte, läßt sich diese Wirkung leicht vermeiden, im übrigen kann diese Eigenschaft unter Umständen, wie in rauhen Klimaten, auch als etwas Nutzbringendes angesehen werden.

Alle gelegentlich auftretenden N-Verluste der Zelle durch Krankheiten, vorübergehender Nahrungsmangel, Eiweißzusetzung durch überanstrengende Muskelarbeit, gestörte Resorption, lassen sich durch den dynamischen Anteil des Eiweißes in der Kost aber schnell ersetzen, und um so rascher, je eiweißreicher bis zu einer gewissen Grenze die Nahrung an Eiweiß ist (Das Problem der Lebensdauer, S. 58).

Die Eiweißstoffe sind die notwendige Voraussetzung des Wachstums. Die Menge des umgesetzten Eiweißes ist bei den einzelnen Tieren ungemein verschieden; die Eiweißzersetzung ist bei den Neugebornen (abgesehen vom Wachstum) pro Kilogramm dreimal so hoch wie beim Erwachsenen. In einer neugeborenen Maus ist der Eiweißstrom täglich zwanzigmal so groß wie bei einem erwachsenen Menschen. Nehmen wir bei letzterem einen niedrigen Konsum von 60 g Eiweiß = 0,86 g pro Kilogramm, so setzt die Maus über 17 g Eiweiß pro Kilogramm um.

Man müßte also, wenn Chittendens Annahme richtig wäre, annehmen, daß das Protoplasma bei uns 20 mal so leicht durch Eiweiß geschädigt würde als bei den kleinsten Säugern.

Dem Eiweiß an sich kommt also ebensowenig eine Giftigkeit zu wie den Kohlehydraten und den Fetten, denn der Körper kann im Hungerzustand vom Eiweiß seines Körpers sozusagen ausschließlich leben, auch wenn ein Säuger in seinem Leben niemals in die Lage kommt, in der Nahrung jemals soviel Eiweiß aufzunehmen, als zur vollen Eiweißernährung notwendig ist. Auch der typische Pflanzenfresser wird so im Hunger zum exquisiten Fleischfresser.

Die Kohlehydrate sind an sich keine schädlichen Substanzen, sie werden es aber auf der Grundlage einer diabetischen Erkrankung und das Eiweiß wird unter Umständen nachteilig, wenn die gichtische Grundlage vorhanden ist, aus dem Fett entstehen giftige Stoffe, wenn alle Kohlehydrate in der Nahrung fehlen. Die Argumente, welche Hindhede anruft, um in dem Eiweißgenuß etwas Schädliches zu sehen, sind mehr als problematischer Art. Er hat „das Gefühl" der Schwachheit gehabt, wenn er viel Fleisch gegessen hatte, und ein anderer Beobachter will bei Eiweiß-

armut das Gefühl gesteigerter Muskelkraft gehabt haben. Das sind natürlich Meinungssachen, auf die nicht das geringste Gewicht zu legen ist. Hindhede berührt die Eiweißversuche, die Rancke und ich mit großen Fleischmengen ausgeführt haben. Wir hatten das Gefühl einer ausgesprochenen Müdigkeit in den Beinen, und zwar nur einige Zeit nach der Mahlzeit. Ich habe aber nicht 60 oder 120, sondern 338 g Eiweiß am Tag mit 51 g N verzehrt und 109 g Harnstoff ausgeschieden.

Hindhede meint, wenn 30—60 g Eiweiß genügen, so wäre es nicht verwunderlich, „daß es die Kräfte angreift, mit 125—150 g zu wirtschaften“. Mir ist es heute am wahrscheinlichsten, daß die ganzen Erscheinungen, die ich beobachtet habe, sich auf eine akute Wasserentziehung zurückführen lassen, da einerseits die Wärmebildung nach der Mahlzeit stark steigt und viel Wasserdampf abgegeben wird, besonders im Juni und Juli, als ich das Experiment machte, und weil es außerdem kein Material gibt, das so wasserentziehend wirkt als eben Eiweißstoffe überhaupt (Archiv f. Hyg., Bd. 38 S. 155, Sitzungsber. d. preuß. Akademie 1910, S. 316). Ich bin sicher, daß man bei gewohnheitsmäßigem hohen Fleischkonsum über alle solche Erscheinungen hinwegkommt, doch ist das nebensächlich. Ich habe mich aber stets gegen einen überflüssigen Eiweiß- und Fleischkonsum, auch in jüngster Zeit, ausgesprochen, da jede einseitige Ernährung in unserer Kost vermieden werden soll.

Darunter verstehe ich aber einen Konsum, der bei den Nichtarbeitenden über die 120 g noch erheblich hinausgeht. Wenn ein kräftiger Arbeiter von allen Speisen größere Portionen ißt und dabei auf einen hohen Eiweißkonsum kommt, so wird ihm das sicherlich keinen Schaden bringen, wenigstens haben wir nicht die geringsten Anhaltspunkte dafür. In der durchschnittlichen Kost der Großstädte (vom Lande haben wir keine geeignete Statistik) ist stets mehr Eiweiß vorhanden, als etwa einem Minimalverbrauch im Sinne Hindhedes oder Chittendens entspricht (s. o. S. 206).

Speziell bei Kindern zeigt sich, daß die einseitige Kost von Fleisch und Eiweiß, wie sie in vornehmen Familien gehandhabt

wird, besser durch eine gemischte milchreiche Kost ersetzt wird. Ich bin der festen Überzeugung, daß ein großer Teil derer, die von der Schädlichkeit des Eiweißes in der Kost der Erwachsenen überzeugt sind, nicht im entferntesten wissen, wieviel sie selbst verzehren. Das Eiweiß ist nicht auf der Welt, um die Bilanz eines Minimums zu decken, sondern ein Nahrungsstoff, der auch für Fett und Kohlehydrate eintreten kann. Ein Giftstoff ist es nicht, und nach Hindhede wäre es schädlicher als Alkohol. Denn er betrachtet einen Eiweißumsatz von 120 g, also 60 g mehr, als er selbst zugestehen will, als nachteilig.

Da die Eiweißstoffe ganz verschieden in der Konstitution, so müßte man noch fragen, welches denn die bedenklichsten sind. Vielleicht schon das Schwarzbrot, indem man täglich 94 g Eiweiß zuführen muß, um ein „Minimum" zu erreichen. Man sieht, zu welch ungereimten Konsequenzen die durch nichts begründeten Behauptungen Hindhedes und Chittendens von der Schädlichkeit des Eiweißes führen. Die tägliche Ration des Eiweißes in der Kost der großen Masse liegt überall weit über einem physiologischen N-Minimum.

Ich habe schon an anderer Stelle näher auseinandergesetzt, warum wir Regeln für die Ernährung der großen Masse oder auch einzelner Berufsklassen nie auf ein N-Minimum physiologischer Art aufbauen können (Rubner, Volksernährungsfragen S. 38).

Ein Kostsatz, allgemein anwendbar, muß die Gewißheit geben, daß er unter allen Umständen den Körper auf diesem normalen Bestand erhält oder, wo Unterernährung vorliegt, ihn auf einen normalen Bestand bringt. Ideal gedacht, liegt der normale Zustand in der Befriedigung des Zellbedürfnisses an Eiweiß. Die Zellen sollen sich, soweit es in ihren Eigenschaften begründet ist, mit Protoplasma füllen können. Wir nehmen an, daß dies der Zustand der vollsten Gesundheit ist. Aus Mangel eines anderen Kriteriums legen wir auf ein der Körpergröße entsprechendes Lebendgewicht Wert.

In der Ernährung auf einem N-Minimum liegt für den Körper eine eminente Gefahr. Jede zu geringe Zufuhr bedingt einen enormen Körperzerfall. Wenn wir bei einem Minimum von 4 g N

auch nur 0,5 g N zu wenig zugeführt denken, so ruht auf den 4 g N die ganze Erhaltung der Eiweißmasse des Körpers. 0,5 g N zu wenig bedeuten also 12,5% N-Verlust des Körpers. Wenn ein 70 kg schwerer Mann 2100 g N am Körper hat, so ist also der Verlust von 12,5% des Bestandes = 262,5 g N (7,720 kg Fleischmasse).

Bleibt man aber durch eine reichliche Eiweißgabe über dem Minimum, so ist selbst eine längere Kürzung der N-Zufuhr absolut unbedenklich.

Diese ungleiche Bedeutung des N, der rein dynamisch also durch Fett oder Kohlehydrate ersetzbar ist, und der N-Menge des Minimums wird leider bisher absolut nicht richtig aufgefaßt, obschon sie von grundlegendster Bedeutung ist.

Zufällige N-Verluste sind im praktischen Leben sehr häufig. Eine Kostordnung ist ein Vorschlag, für deren praktische Ausführung gefordert wird, daß die Materialien nach Mittelzahlen der bekannten Analysenwerte berechnet sind.

Es ist, glaube ich, doch an der Zeit, daran zu erinnern, daß die Vorstellungen über die Genauigkeit, welche man durch Zusammenstellung der Kost von Nahrungsmitteln in der Praxis erreichen kann, ganz imaginäre sind. Man geht fast so weit, sich um die Einheiten der Nahrungsstoffe in einer Kostform in langgedehnte Diskussionen einzulassen. Am geringsten werden die Fehler bei längeren Versuchsreihen und nicht zu engem Menu. Wird aber ein einzelnes Nahrungsmittel vorwiegend benutzt, dann besteht auch die Möglichkeit erheblicher Differenzen.

Ich erinnere mich, daß vor mehreren Jahrzehnten plötzlich die von mir ausgeführten Analysen des Brotes einen wesentlich verschiedenen Eiweißgehalt früheren Untersuchungen gegenüber gaben. Da stellte sich zur Erklärung heraus, daß die Bezugsquelle des Weizens sich geändert hatte.

Nach König ist der Weizen aus südlichen Gegenden proteinreicher als jener, der in einem rauheren Klima gewachsen ist (Die Nahrungs- und Genußmittel, Bd. 2 S. 756), englischer, schottischer und dänischer Weizen sind proteinarm. 100 Teile

Trockensubstanz von Weizen enthalten 13,89 Protein, das Minimum (australischer Weizen) ist 11,73, das Maximum (russischer Sommerweizen) 19,33.

Solche Schwankungen können für den Proteingehalt des Brotes von großer Bedeutung werden; man muß ihrer gewärtig sein, weil die Bezugsquellen des Korns in manchen Gegenden, die nicht genug eigene Frucht produzieren, wechseln.

Eines der Nahrungsmittel mit enorm wechselndem Proteingehalt ist die Kartoffel (s. König II, S. 892).

In 100 Teilen Trockensubstanz ist die N-Substanz

Im Minimum	4,41
„ Maximum	14,64
„ Mittel	7,94

Von dem ungleichen Gehalt an Nichtproteinstickstoff mag ganz abgesehen werden. Mit diesen beiden Beispielen ist genug gesagt über die gelegentlichen Abweichungen von sog. Mittelwerten. Man muß also mit Abweichungen auch bis auf die Minimalwerte berechnen.

Die Werte der Ausnutzung ferner wechseln nach zufälligen Momenten oder Schwankungen in der Zubereitung, nach Qualität der Ware usw. Leichte Verdauungsstörungen, vorübergehende febrile Störungen sind nichts so Seltenes. Das Eiweißminimum, das habe ich schon oben erwähnt, hängt auch mit der absoluten Menge des Nahrungsbedarfs zusammen. Ist die Nahrung so berechnet, daß sie bei Arbeit z. B. genügend ist und das N-Minimum deckt, so besteht ein Defizit an N am Ruhetag. Um ein konkretes Beispiel zu wählen, so möge etwa an einem Arbeitstag mit 3600 kg/Kal. Umsatz 360 Kal. an Eiweiß notwendig gewesen sein = 10% der Kost, so würde an einem Ruhetag mit der gleichen Kostzusammensetzung nicht auszukommen sein, da 10% von 2400 kg/Kal. = Ruhebedarf nur 240 Eiweißkalorien einführen würden.

Wie hoch man diese schwankenden Faktoren berechnen will, läßt sich nach exakten Zahlen nicht angeben und daher auch nicht sicher sagen, wie groß der Überschuß des dynamischen Anteils des Eiweißes über dem Minimum bei der betreffenden Kost

liegen soll. Bei der Normierung eines Kostsatzes verlassen wir die Möglichkeit der scharfen, exakten Messung, und es beginnt das Problem einer Schätzung, deren Richtigkeit dann durch die praktische Erfahrung gebilligt werden muß. Ich habe diese Größen mit dem Sicherheitsfaktor verglichen, den der Architekt bei seiner Bauausführung nötig hat.

Bei einer Kost, die für den Arbeiter bis 750 g Brot zuläßt und auch bezüglich des Genusses von Vegetabilien freie Wahl läßt, das Fleisch als besonderes Gericht gibt, bin ich, wie ich a. a. O. (Volksernährungsfragen, S. 41) auseinandergesetzt habe, der Meinung, daß das Minimum zeitweilig vielleicht um 90 g Eiweiß herum liegen möchte. Ich bin daher der Anschauung, daß man Meinung unter den genannten Bedingungen die Zahl von 110 g Eiweiß als genügend annehmen könne.

Ich bin der festen Überzeugung, daß wir ohne solch einen Überschuß von Eiweiß normalerweise und auf die Dauer gar nicht auskommen können. Hierfür aber eine bestimmte Zahl anzugeben, sind wir nicht in der Lage, dazu ist unsere Erkenntnis der verschiedenen Eiweißfunktionen viel zu jungen Datums. Es ist möglich, daß man später einmal gewissermaßen synthetisch an diese niederste Bedarfsfrage herantreten kann, praktisch realisierbare Formeln wird man aber für so eine detaillierte Behandlung nicht finden. Es bleibt wohl auf lange Zeit bei einer „Einheitsnorm“ für Eiweiß mit dem Bewußtsein, daß es für die Massenernährung eben keine völlig exakte, sondern nur eine genäherte praktische Lösung gibt.

Es ist unzweifelhaft, daß die älteren Autoren, denen man die heute noch akzeptierten Kostordnungen verdankt, von der heutigen eingehenden Begründung, wie ich sie eben erläutert habe, keine Kenntnis hatten und haben konnten. Man hat sich daher von der praktischen Erfahrung leiten lassen, und wir haben jetzt eine reichlich lange Zeit hinter uns, in der sich keine schwerwiegenden Gründe zu wesentlichen Änderungen ergeben haben.

Ein wichtiges Moment bildet noch die Fleischfrage; über diese habe ich mich eingehend in einem vor kurzem erschienen Buche ausgesprochen. Sie hat ihre besondere Begründung in der

Änderung unserer Volksernährung. Eine Fleischgabe in Form eines Fleischgerichts erhöht den Eiweißbedarf, weil sie gewissermaßen auf einmal eine Steigerung des Eiweißstroms herbeiführt, das hat vor kurzem Thomas gezeigt (Arch. f. Physiol. 1910, Suppl. S. 264).

Die Agitation gegen den Fleischgenuß geht von vegetarischer Seite aus, sie ist außerdem eine ökonomische Frage. Abgesehen davon wird man von medizinischer Seite nicht behaupten wollen, daß 190 g Fleisch, was als täglicher Konsum vorgeschlagen wurde, eine schädliche Wirkung haben könnten. Sie entsprechen etwa 32—38 g Eiweiß. Wenn man sich diese Fleischmenge = 100 g gekochtes Fleisch oder 140 g Schinken auf zwei Mahlzeiten verteilt, denkt und abwiegt, so wird kein vernünftiger Mensch darin einen Abusus von Fleischwaren sehen.

Dieser Unterschied zwischen den theoretischen Tatsachen der Ernährungslehre und der praktischen Einführung der Ernährungslehre in die Aufgaben des täglichen Lebens scheint manchem ganz unfaßbar.

Hindhede wettert gegen die Ernährungstheoretiker und hält sich selbst für einen eminenten Praktikus. Er ist aber eigentlich einer der Schlimmsten der ersten Sorte. Unter der Überschrift: „Die heutige Stellung der deutschen Wissenschaft zur Eiweißfrage“ beschäftigt sich Hindhede besonders mit den Thesen über einen von mir gehaltenen Vortrag auf dem Internationalen Kongreß zu Berlin 1907. In ihnen findet er einen krassen Widerspruch, denn ich weise darauf hin, daß der Mensch (nicht nur mit den sattsam bekannten 118 g Eiweiß, sondern) sich auch mit geringeren Eiweißmengen, die den sonstigen Eiweißumsatz im Hunger nicht überschritten, ernähren könne. Dann aber sage ich, daß das Problem der Massenernährung sich auf diesen niederen Eiweißmengen nicht festlegen solle, sondern daß man bei den bisherigen Normen bleiben könne.

Selbstverständlich wurden nicht allein diese Thesen verteilt, sondern ich habe auch den entsprechenden Vortrag dazu gehalten, und da hätte Herr Hindhede die Erläuterung meiner Stellungnahme hören können, aus welchen Gründen in praktischen

Fällen der Theoretiker Konzessionen zu machen hat. Vielleicht wird Hindhede, wenn er aus der Rolle des neuen Propheten in die Wirklichkeit tritt, diesen Unterschied auch empfinden.

In seinem Buche verschweigt Hindhede nicht nur das, was ich persönlich gesagt habe, sondern auch noch den Umstand, daß noch zwei Referenten sich in Thesen über das gleiche Thema geäußert haben, nämlich der indes verstorbene Prof. Forster aus Straßburg und Prof. Tigerstedt, Helsingfors, welch letzterer nicht persönlich erschienen war. Beide stellten sich mit mir auf den gleichen Standpunkt, nämlich daß ein Anlaß zur Verringerung der Eiweißzufuhr nicht vorliegt. Die entscheidenden Thesen Tigerstedts, die meiner Erinnerung nach mit den meinigen verteilt wurden, lauteten:

„1. Der Mensch kann das Stickstoffgleichgewicht behaupten und völlig leistungsfähig bleiben, auch wenn die Menge des genommenen Eiweißes erheblich geringer ist als die von Voit in seinem Normalkostmaß für einen mittleren Arbeiter postulierte Menge.

2. Daraus folgt aber nicht, daß es bei der Feststellung eines Kostmaßes angezeigt wäre, die Eiweißzufuhr diesen Erfahrungen nach zu vermindern."

Warum hat Hindhede unterlassen, diese Angaben zu zitieren und nur mich mit seinen hämischen Bemerkungen beehrt? Für den Leserkreis wäre es doch nicht uninteressant gewesen, zu erfahren, daß drei Gelehrte, denen auf dem Gebiete, über das sie sprachen, eine reichere experimentelle und praktische Erfahrung zu Gebote steht als Herrn Hindhede, der Meinung waren, in den praktischen Fragen der Volksernährung bei den bisherigen Normen es zu belassen?

VI.

Chittenden gibt eine Reihe von Beispielen, wie die Diät anders zu ordnen sei. Zunächst für die Geistesarbeiter. Die Kost hat das Bemerkenswerte, daß dabei das Fleisch zwar nicht ausgeschieden, aber sehr vermindert ist, im übrigen werden Vegetabilien in mannigfacher Art verabreicht.

Das Auffällige des Speisezettels sind die süßen Speisen; ich gebe den Inhalt wieder:

1. Frühstück: Eine kleine Tasse Kaffee mit Rahm und Zucker.

2. Frühstück: Ein geschrotetes Weizenbrot oder andere Zeralienprodukte von etwa 30 g mit 90 g Rahm, 30 g Weizensemmel, 7½ g Butter und eine Tasse Tee mit 10 g Zucker, Rahmkuchen oder andere süße Speise 60 g.

Mittagessen: Erbsensuppe 120 g, ein mageres Hammelkotelett 30 g, gekochte süße Kartoffeln 52½ g, Weizenmehl oder Kuchen 90 g, Butter 15 g, Kuchen oder süßer Pudding 60 g, eine halbe Tasse Kaffee mit 10 g Zucker, Käsestangen 15 g.

Über den Nahrungsstoffbedarf wird folgendes gesagt:

Ein Herr lebte bei 57 kg Gewicht von 39 g Eiweiß und 1600 kg/Kal., ein anderer von 72 kg mit 51 g Eiweiß und einer mit 57 kg von 42 g Eiweiß und 1750 kg/Kal. und selten mehr als mit 2000 kg/Kal.

Betrachten wir diese Angaben einmal kritischer: Ich will die Angaben auf 70 kg Körpergewicht umzurechnen, dann finde ich:

Für Fall I	46 g	Eiweiß	täglich	und	1965	kg/Kal.	
,, ,, II	50 ,,	,,	,,	,,	2331	,,	
,, ,, III	51 ,,	,,	,,	,,	2149	,,	
bis	58 ,,	,,	,,	,,	2456	,,	oder etwas mehr.

Nach den vielfachen Versuchen, die man an hungernden Menschen, welche in üblicher Weise in der Stube ihre Zeit verbrachten, ausgeführt hat, zeigte sich (z. B. auch bei dem Hungerkünstler Cetti) ein Kraftwechsel von 33,4 kg/Kal. pro Kilogramm, nach anderen Angaben finde ich 32,9 kg/Kal.; bei einem Mann, den ich selbst im Respirationsapparat, also bei möglichster Beschränkung der Bewegung untersuchte, rd. 32 kg/Kal., woraus für 70 kg = 2240 kg/Kal. sich ergeben.

Bei Betrachtung solcher Kostsätze muß man folgendes beachten: Die angegebenen Werte sind meist sog. Bruttowerte, sie müssen aus zwei Gründen über den Verbrauch hungernder Personen hinausgehen a) weil stets eine spezifisch dynamische Wirkung der Kost vorhanden ist, b) weil je nach der Resorbierbarkeit der Nahrungsmittel ein verschiedener Überschuß gereicht werden muß. Für die spezifisch-dynamische Wirkung der üblichen gemischten Kost beträgt der Wert 8,4 g, d. h. es müssen 78 g mehr Kalorien als im wahren Hungerzustand gegeben werden (Ges. d. Energie-

verbrauches, S. 415), für eiweißarme Gemische, die nicht allzu fettreich sind, würde der Wert nicht weiter als auf etwa 6,4 g d. h. auf die spezifisch-dynamische Wirkung der Kohlehydrate sinken können. Was die Ausnutzung anlangt, so ist ein Verlust mit dem Kot bei starker Reduktion des Brotes bis auf 4,2 g Energieverlust (Arch. f. Hyg. 1902, Bd. 42 S. 290) möglich, kann aber bei Brot, das nur aus geschältem Korn bereitet wird, auf 15,5% steigen. Noch größere Verluste finden sich bei groben Brotsorten u. dgl. (l. c. S. 277).

Die minimalsten Werte, um deren Beträge die Bruttokalorien den Hungerbedarf überschreiten müssen, sind also rd. $6{,}4 + 4{,}2 = 2240 \times 1{,}106 = 2477$ kg/Kal.

Sonach wäre das Minimum an Bruttonahrungswerten, das man vom Hungerstoffwechsel ausgehend erwarten könnte: 2477 kg/Kal.; es kommt aber allenfalls in Betracht, daß in den Fällen Chittendens es sich um Personen mit einem stark verminderten Körpergewicht gehandelt hat, dann wäre es möglich, daß der Kraftwechsel wegen des wenig guten Ernährungszustandes schon im Sinken war.

Im Fall I wird also, wie man sieht, als Nahrung so wenig empfohlen, daß unbedingt eine Art Hungerzustand vorhanden war, wenn tatsächlich nur 1965 kg/Kal. aufgenommen wurden. Die beiden anderen Werte würden genau so viel Nahrung entsprechen, als nach unserer Kenntnis im Hungerstoffwechsel verbraucht wird, nämlich 2331, Fall II und Fall III Mittel 2303 kg/Kal.

Was den Eiweißverbrauch anlangt, so ist dessen niedriger Stand nur erklärbar mit dem reichen Gehalt der Kost an süßen Speisen, der Verwendung von Sahne, Kartoffeln und der eminenten Reduktion an Brot. Die gegebenen Werte entsprechen wahrscheinlich einem wirklichen physiologischen N-Minimum, das praktisch, wie gesagt, für einen allgemeinen Kostsatz unannehmbar ist.

Als Soldatenkost gibt Chittenden etwa 55 g Protein (44 g verdaulich) und 2500—2700 kg/Kal. an, für welche Gewichts-

einheit sie gemeint ist, ersehe ich nicht. Für einen 70 kg schweren Mann, der den vollen Dienst in der Armee verrichtet, ist das viel zu wenig. Wir rechnen im Friedensdienst mit 3100 kg/Kal. in der Ration oder etwas mehr, wobei sich die Mannschaft gut erhält. Von den wenigen Soldaten, bei denen Chittenden die Kost von 2500 kg/Kal. geprobt hat, haben die schwereren 3,5—8,5 kg innerhalb der Versuchszeit an Gewicht verloren.

Daraus kann man nur entnehmen, daß die Kostsätze eben nicht richtig waren; ein Verlust mehrerer Kilogramm ist denn doch keine Sache, über die man zur Tagesordnung übergehen kann. Ein Teil der Soldaten hat auf die Durchführung der Versuche verzichtet.

Solch ein niedriger Konsum ist bei der üblichen militärischen Leistung bei uns unmöglich. Ich will da zur Illustration ein paar eigene Mitteilungen über die Gefängniskost machen. Diese ist sehr einfach zusammengesetzt und so abgeändert, daß die früheren Klagen über Monotonie mit Recht als behoben angesehen werden können. Fleisch im weitesten Sinne erhalten die Gefangenen nur an drei Tagen in beschränkter Menge, an vier Tagen wird animalisches Eiweiß in der Form von Magermilch oder Magerkäse gegeben. Bei den Personen, die etwa Arbeiten verrichten, wie sie in Fabriken geleistet wird, hat sich folgender Kostsatz als zureichend erwiesen: 87,5 g Eiweiß, 34,5 g Fett und 579 g Kohlehydrate = 3051 kg/Kal. Gefangene, die aber eine schwere Arbeit als Gasarbeiter, in der Kolonisation, in der Schmiede und Schlosserei und schwere Tischlerarbeiten verrichten, kommen mit 3648 kg/Kal. (123 g Eiweiß, 48 g Fett und 65 g Kohlehydrate) nicht aus, sondern müssen teilweise eine weitere Fett- und Kohlehydratzulage erhalten. Da hier jede andere Nahrungsquelle ausgeschlossen ist und die Arbeitsleistungen streng innegehalten werden müssen, so kann man deutlich sehen, wie hoch der wirkliche Bedarf sich bemißt.

Auch die Art der Soldatenernährung wird jedem, der für militärische Anforderung einen Blick hat, unmöglich erscheinen. Ich greife beliebig einen solchen Speisezettel heraus. Das Beispiel lautet:

F r ü h s t ü c k: Gedämpftes indisches Maismehl 20 g, Sirup 90 g, gebratene Kartoffeln 270 g, Butter 22½ g, eine Tasse Kaffee.

M i t t a g e s s e n: Dicke Tomatensuppe mit Kartoffeln und Zwiebeln 330 g, Rührei 60 g, Kartoffelbrei 240 g, Brot 60 g, Butter 22½ g, eine Tasse Kaffee.

A b e n d e s s e n: Gebratener Speck 22½ g, gekochte Kartoffeln 240 g, Butter 22½ g, Brotpudding 180 g, Bananenscheiben 240 g, eine Tasse Tee.

Wo in aller Welt findet sich Zeit und Gelegenheit, etwa im Frieden oder gar im Feld, solche Menus zu kochen?

Ich füge noch ein paar Bemerkungen über Athletenkost an. Drei Fälle werden berichtet. Berechne ich die Angaben auf einheitliches Gewicht, so erhalte ich:

			pro 70 Kilo	
Gewicht	Eiweiß	Kal.	Eiweiß	Kal.
67 Kilo	56 g	2500	58	2611
79 „	71 „	2800	63	2741
73 „	72 „	3000	69	2867
			Mittel	2739

Die Leistungen von Athleten lassen sich durch den niedrigen Stoffverbrauch nicht erklären.

Wenn der Kostsatz für Leute mit geistiger Arbeit bereits 2317 kg/Kal. nach obenerwähnten Zahlen C h i t t e n d e n s beträgt, so bleiben nur

$$\begin{array}{r} 2739 \text{ kg/Kal.} \\ -2317 \quad \text{,,} \\ \hline = 422 \text{ kg/Kal.} \end{array}$$

für Athletenarbeit, worunter man doch eine besonders große Leistung versteht.

Nach Untersuchungen, die ich bei Leuten, die am Ergostaten im Respirationsapparat arbeiteten, unternahm, würden diese 422 kg/Kal. nur 49 700 kg/m wirklicher Arbeit entsprechen, was zweifellos als eine recht kleine Leistung bezeichnet werden müßte.

Auf ein sehr wichtiges Bedenken gegen die Soldatenversuche C h i t t e n d e n s hat schon B e n e d i c t hingewiesen (American. Journ. of Physiol. 1906, S. 409), das ist die ungleiche N-Aus-

scheidung mit dem Kote. Bei der gleichen Ernährung schwanken die Zahlen zwischen

0,74—2,01,
1,00—2,31,
1,50—2,30 g N pro Tag.

Solche Ungleichheiten kommen bei gleichmäßiger Nahrungszufuhr nicht vor, die kleinsten Werte bewegen sich an der Grenze der N-Ausscheidung bei N-freier Zuckerkost, wie sie Thomas angewandt hat, und wie ich und später Rieder sie schon früher für N-freie Kost angegeben haben. Die höheren Werte kommen bei reichlicher Fütterung mit Vegetabilien zur Beobachtung und werden oft bei gewöhnlicher gemischter Kost nicht überschritten. Bei der niederen N-Zufuhr sind die Werte unerklärlich und ebenso die Schwankungen bei gleicher Zufuhr.

Aber diese ganze Behauptung, daß der Athlet nur 2739 kg/Kal. Umsatz hatte, trägt den Stempel der Unmöglichkeit auf der Stirn. Wenn es irgendwie leicht ist, den Stoffwechsel und Kraftwechsel in seiner Größe ad oculos zu demonstrieren, so ist das bei der mechanischen Arbeit der Fall. Die Athleten hätten einen nur um 18,2% gesteigerten Kraftwechsel gehabt, nach meinen Untersuchungen steigt schon bei einem Schreiber der Tagesdurchschnitt um 6,5%, bei einem Schneider um 11%, bei einem Nähmaschinenmädchen um 18,5% gegenüber der Ruhezeit. Danach hätten die Athleten keine größere Steigerung des Stoffwechsels gehabt als eine Näherin bei ihrer Arbeit, das ist denn doch ein unmögliches Resultat. Da obige Werte im Respirationsapparat gemessen sind, gibt es also keine Möglichkeit einer Täuschung. Chittenden hat sich aber nur auf die Angaben über die verzehrten Nahrungsmittel verlassen müssen und hatte zur Kontrolle nur das Körpergewicht.

Nehmen wir aber einmal das Ergebnis, das Pettenkofer und Voit am hungernden Menschen gefunden haben bei Ruhe und Arbeit. Sie erhielten:

In der Ruhe	einen Umsatz	von	79 g	Eiweiß	und	209 g	Fett	= 2240 kg/Kal.
bei Arbeit	,,	,,	75 ,,	,,	,,	380 ,,	,,	= 3837 ,,

Im Hunger, das wird wohl einleuchtend sein, findet keine Verschwendung von Körperstoffen statt und trotzdem diese Stei-

gung bei einer Arbeit, die der eines Schmiedes oder Feldarbeiters entspricht.

Umsätze von 3000—5000 Kal. an Arbeitstagen sind also die üblichen für stärkere menschliche Leistungen. Die Steigerungen, die Atwater und Benedict bei Arbeitsversuchen im Kalorimeter hinsichtlich des Energieverbrauchs nachgewiesen haben, entsprechen 1440—2786 kg/Kal. Die Athleten Chittendens hätten also kaum $^1/_7$ einer sonst nicht außergewöhnlichen Arbeitsleistung zustande gebracht.

Sowohl bei den Soldaten wie bei den Athleten wird rühmend ihre Leistungsfähigkeit hervorgehoben und so gedeutet, daß damit der Beweis völlig ausreichender Kost geliefert sei. Als Propagandamittel für weitere Kreise mag ein solches Argument Bedeutung haben, aber sicher nicht vom Standpunkt der Ernährungsphysiologie. Denn wir wissen, daß auch manche Hungerkünstler bei vollkommener Nahrungsentziehung lange Zeit hindurch zu körperlichen Leistungen aller Art befähigt sind.

Die Leute Chittendens haben aber nicht gehungert, wenigstens war die Nahrung vermutlich nur teilweise ungenügend, und auch was das Eiweiß anlangt, erhielten sie wenigstens auch einen Teil dessen geliefert, was sie nötig hatten. Also die angeführten Belege können dafür, daß ihre Leistungsfähigkeit durch die Kost bedingt war, überhaupt nichts beweisen.

Das Stoffmaß des Athleten zeigt auch wieder, daß das, was die Arbeit erfordert, ähnlich wie beim Soldaten bei Chittenden viel zu gering bewertet worden ist. Hätten Soldaten und Athleten wirklich viel körperliche Leistung getan, so hätten sie auch mehr Nahrung benötigt, denn schließlich weiß man doch, daß es für die Kraftleistungen nur eine Kraftquelle gibt, den Energiegehalt der Kost.

Es ist schon oft — neben dem Gegenteil — behauptet worden, daß namentlich für intensive Sportleistungen eine sehr eiweißreiche Kost nicht geeignet sei, freilich wird das nicht generell zugegeben, und die Beurteilung aus den „Gefühlen“ heraus ist natürlich keine sichere Beweisführung.

Zweifellos spielt bei solchen Angaben auch der Umstand eine Rolle, daß unter eiweißarmer Kost eine sehr mäßige verstanden wird, die durch Entfettung dem Einen oder Anderen Erleichterung in sportlichen Leistungen gebracht hat.

Da sich eine gewisse Beziehung des Eiweißes zu den körperlichen Leistungen aus den von mir nachgewiesenen spezifisch-dynamischen Wirkung der Eiweißstoffe erwarten ließ, habe ich diese Fragen im Auge behalten.

Schon vor vielen Jahren habe ich die Beziehungen des Eiweißes als Nahrungsmittel zur körperlichen Leistung näher studiert.

Eingehende Untersuchungen haben die Bedeutung der Eiweißstoffe für den Wasserstoffwechsel, besonders unter den Bedingungen hochwarmer Luft und mit Bezug auf die Ernährung in den Tropen geschildert (Arch. f. Hyg., Bd. 38 S. 155). In allen Fällen, in denen große Ansprüche an die Wärmeregulation und die Wärmeverdunstung gestellt werden, ist das Eiweiß weniger geeignet als Fett und Kohlehydrat.

Ferner habe ich erwiesen, daß die spezifisch-dynamische Wirkung der Eiweißstoffe beim Menschen durch die gleichzeitige Arbeitsleistung nicht aufgehoben wird, sondern daß sich beide Effekte summieren. Daher kommt es bei reichlicher Eiweißkost (über das Maß des durchschnittlichen Konsums hinaus) zu einer erheblichen Erschwerung der Wärmeregulation, also zu einer frühzeitigeren Begrenzung der Arbeitsleistung als bei Fetten und Kohlehydraten (Sitzungsber. d. Kgl. preuß. Akademie 1910, 17. März). Es handelt sich also um keinerlei mystische Wirkungen des Eiweißes, sondern um Wirkungen, die sich teils aus der chemischen Natur derselben, teils aus dem biologischen Verhalten und den Beziehungen zum Wärmehaushalt ergeben. Letzteres gilt nicht allgemein, sondern nur unter bestimmten klimatischen Voraussetzungen.

An diese Athletenversuche knüpft nun der Sanitätsrat Stille folgende Bemerkungen an:

„Einen weiteren Beweis, daß unsere Ernährungslehre reformbedürftig ist, liefert uns ein ganzes Volk, die Japaner.“ Und weiter heißt es (S. 14): „Man nahm bei uns lange Zeit an, diese

Ernährung sei nicht richtig, daß es möglich sei, mit so geringen Eiweiß- und Fettmengen auszukommen wie jene, die Ostasiaten, wirklich tun, wollten die Gelehrten nicht zugaben, weil es unseren gewohnten Anschauungen widersprach.“

Herr Stille weiß nun freilich nicht, daß das japanische Ernährungsproblem schon häufig genug zum Gegenstand der Besprechung in den wissenschaftlichen Zeitschriften gemacht worden ist. Was hier von Stille erzählt wird, ist in dieser Form unrichtig. Schon die Angaben Scherzers (s. bei Voit, Untersuchung der Kost usw., 1877) ließen erkennen, daß der angebliche geringe Nahrungskonsum der Ostasiaten eine Fabel ist, und Scheube, Eijkmann, Tawara haben in zahlreichen Erhebungen die Kost näher geschildert (O. Kellner und S. Mori, Zeitschr. f. Biol., Bd. 25 S. 111). Aus diesen Ergebnissen hat sich nichts ergeben, was als ein auffälliger und ganz abweichender Nährbedarf angesehen werden könnte.

Die Verdauung dieser vegetabilischen vorwaltenden Reiskost des Japaners stimmt auch ganz mit den Ergebnissen überein, die ich an mir selbst (1879) bei ausschließlichem Reisgenuß beobachtet habe. Im übrigen wird die altjapanische Binnenlandkost weder als etwas besonders Zweckmäßiges und Rühmenswertes angesehen, die Leute machen eben aus der Not eine Tugend, sie leben so, weil sie nichts anderes haben. Mit dem Tage, an dem auch das Innere des Landes in Japan aufgeschlossen wird, wird die reichhaltigere und abwechslungsreichere Ernährung der Küste auch nach dem Innern verpflanzt werden. Und wenn etwa mehr Fische oder mehr Fett späterhin genommen werden sollten, so wäre das kein Rückschritt, sondern eine Verbesserung der bisherigen Zustände. Wahrscheinlich nimmt aber die Ernährung Japans einen noch reformierenderen Charakter an. Die europäische Eßweise greift mit den Jahren weiter um sich, nachdem sie auch zuerst in der Marine ihren offiziellen Eingang gefunden hat.

Alles in allem genommen sind die von Chittenden empfohlenen Kostordnungen nicht wirklich eiweißarm und widersprechen hinsichtlich des Energiebedürfnisses biologischen Möglichkeiten. Hinsichtlich der Eiweißmengen besagen sie nichts

anderes als das, was durch unsere Untersuchungen schon bekannt war, daß man nämlich bei geeigneter Auswahl der Hauptnahrungsmittel auch mit weniger als 100 oder 120 g Eiweiß in der Zufuhr leben kann (pro 70 kg und einen kräftigen Arbeiter gedacht).

Ein solcher Versuch ist aber hier nicht mit tauglichen Mitteln vorgenommen worden, er ist vielmehr halbwegs stecken geblieben. Wenn man unter 110—120 g Eiweiß heruntergeht, so beginnt der Einfluß der spezifischen Eigenschaften der Eiweißstoffe. Die Kost muß nun wirklich besonders ausgedacht werden. Es ist denkbar, auch unter 120 g Eiweiß ein Gleichgewicht mit genügendem Sicherheitsfaktor herzustellen. Wenn die niedersten Eiweißminima 30—35 g Eiweiß betragen und man einen Sicherheitsfaktor beliebig gewählt von 20 g Eiweiß hinzufügt, so sollte man denken, dies sei zureichend. Wir besitzen leider noch keine direkten Versuche dieser Art.

Aber nicht jede Eiweißzahl unter 120 bietet diese Gewißheit; es kann durch Zufall ein echtes spezifisches Minimum oder bei anscheinend genügend Eiweiß sogar eine Unterernährung vorhanden sein.

Chittenden sind diese Tatsachen noch nicht bekannt gewesen, deshalb sind seine Kostformen nur ein Tasten ohne sicheres Ziel, und die schwankenden Resultate sind wahrscheinlich auf die Ungleichheiten der Kost im wesentlichen zurückzuführen.

Die Komposition der richtigen „Eiweißmischung“ kann also eine sehr verwickelte Aufgabe werden, die in praxi unrealisierbar ist. Wir haben aber auch gesehen, daß alle diese Dinge nur durchführbar sind, wenn man an Stelle einer ziemlich freien Wahl, welche unsere Kostordnung „gemischte Kost“ läßt, sich auf eine besondere Art der Speisen festlegen wollte.

Was die Speiseart anlangt, so sind die angeführten Beispiele ein Beweis dafür, daß ähnliche Zubereitungen nur in einer sorgfältig geleiteten Küche hergestellt werden können, sie sind viel zu teuer und kompliziert, als daß sie für weitere Kreise Bedeutung haben könnten. Wenn die Vorschläge als eine neue Lehre in populären Schriften begrüßt worden sind, so liegt das nur in der versteckten Propaganda des Vegetarismus, der in den Publika-

tionen Chittendens eine materielle Unterstützung zu finden glaubt.

Um mich nun noch Hindhede in Kürze zuzuwenden, bleibt nicht viel zu sagen, es ist dasselbe Bestreben, eine eiweißarme Kost herzustellen und an Menge des Verzehrten zu sparen. Nur die Ausführung, weil diese eben von Landessitte und Geschmacksgewohnheiten abhängig ist, erscheint eine andere.

Die Nahrungsmittel teilt Hindhede nach seiner Meinung in drei Gruppen (Kosmos, S. 205). Die wichtigsten sind:

1. Kartoffeln, Brot, Obst, Butter; dann folgen
2. Milch, Eier, feinere grüne Gemüse; endlich
3. gröbere grüne Gemüse, Erbsen, Bohnen, Zucker, Fleisch.

Als Frühstück nimmt er Gerstengrütze, Zucker und abgerahmte Milch.

Als Abendessen: Brot mit Butter ($^1/_5$ Butter, $^4/_5$ Margarine), und zwar tunlichst hartes Brot und Kartoffelsalat u. dgl.

Von den Mittagessen will ich einige Menus erwähnen (Die Reform usw., S. 140):

1. Erbsensuppe, Pfannenkuchen, Rhabarberkompott, Zucker, Schwarzbrot.
2. Kartoffelfrikandellen mit Buttersauce, Kartoffel mit Butter, Rhabarbergrütze.
3. Kartoffeln mit Butter und Rhabarbergrütze.
4. Kartoffeln mit Butter, Mannapudding.
5. Grünkohl mit Kartoffeln, Mannapudding, Rhabarbersauce.
6. Reispfannkuchen, Erdbeeren, Rhabarbersauce, süße Milch.
7. Reisgrütze, arme Ritter, Rhabarbersauce usw.

Vom warmen Essen hält er nichts.

Die Eßweise ist einförmig und ungemein arm an Genußwerten, aber Hindhede lebte zur Zeit seiner Experimente, wenn ich recht unterrichtet bin, auf dem Lande, mit ausreichender Zeit zu körperlicher Bewegung und Erholung. Wahrscheinlich erfreut er sich auch der besten Gesundheit, da wird ihm seine Kost auch gut munden. Zu einer allgemeinen Ernährung, das darf sich Hindhede nicht verhehlen, eignet sie sich nicht. Trotz der geringen Geschmackswerte erfordert die Herstellung eine geschickte Hand.

Hindhede meint, man könne aber noch viel einfacher und billiger leben. Die Landleute, sagt er, könnten die Kosten

ihrer Unterhaltung noch sehr einschränken, wenn sie von Gerstenwassergrütze mit Zentrifugenmilch leben wollten, zur Abwechslung könnte Schmalzbrot usw. gegessen werden (l. c. S. 149). Ich glaube, eine solche Gemeinde wird auch unter den genügsamsten Bauern nicht sehr groß werden.

Ich muß hier besonders betonen, daß bei Hindhede gar keine ausgedehnten Erfahrungen vorliegen und kein einziger Fall von Ernährung bei Leuten mit wirklich kräftiger Arbeit. Die Umsätze erreichen noch nicht einmal den eines mittleren Arbeiters, und wie sich etwa Leute nähren sollten mit 4000 bis 5000 kg/Kal. Bedarf, ist bei dieser Art von Kost nicht wohl vorzustellen.

Es müßte dabei das Volumen der Kost ganz unnatürlich hoch werden und außerdem ein ganz gekünstelter Aufbau der Kost vorgenommen werden, um auf einem niedrigen Eiweißstoffwechsel zu bleiben.

Wenn man die mit so viel Ausfällen aller Art auf die Ernährungsphysiologie geschriebene Broschüre durchmustert, so ist man über das, was hier weiteren Kreisen als eine neufundierte Lehre vorgetragen wird, wirklich erstaunt. Das ganze Regime ist nichts weiter als ein aus der dänischen Bauernkost herausgewachsener Vorschlag einer äußerst nüchternen Kost, die, weil sie reich an Kartoffeln und ähnlichem, angeblich ein niederes N-Gleichgewicht erlauben sollte. Wer das Glück hat, unter so äußerlich günstigen Bedingungen zu leben wie Hindhede, dem fehlt es natürlich auch bei dieser einfachen Kost nie an dem nötigen Appetit, und vieles tut in solchen Sachen die Überzeugung. Hindhede hat uns aber nichts Neues bewiesen, denn Untersuchungen dieser Art sind schon lange vor ihm ausgeführt worden.

Chittenden und Hindhede legen anscheinend auf den Genuß der Vegetabilien den Hauptnachdruck, das steht allerdings nicht ganz im Einklang mit der Meinung anderer Physiologen und Hygieniker.

Zu den schmackhaften Kostarten gehören Hindhedes Speisezettel gewiß nicht oder wenigstens läßt sich, wie die Kostweise Chittendens zeigt, die gleiche Frage mit besseren Mit-

teln lösen. Wenn einige Dutzend Menschen nach seinen Speisezetteln leben mögen, so ist damit nicht gesagt, daß man sich für eine allgemeine Einführung gerade ins Zeug legen wird.

Leider ist in dem Buch Hindhedes nichts enthalten über eine genaue ernährungsphysiologische Untersuchung seines Ernährungsverfahrens, es wird nur der Konsum der Nahrungsmittel angegeben und aus diesen der Nahrungsverbrauch berechnet neben vereinzelten Angaben über Körpergewichtsänderungen. Die zahlenmäßigen Belege sind äußerst dürftig. Ein näheres Eingehen auf die Besonderheiten der Kost ist dadurch unmöglich.

Für die Zusammensetzung der Kost seines Hausstandes berechne ich (s. S. 155) aus seinen Angaben:

Von 100 Kal. sind 9,09 in Eiweiß, 28,0 in Fett, 62,9 in Kohlehydraten.

Die Untersuchungen Hindhedes sind nur nach Auswägungen der Nahrungsmittel berechnet, und die Körpergewichtsbestimmung ist die einzige Kontrolle über seine Nahrungswirkung. Von sich gibt er an, daß er in 8 Wochen um 1 kg abgenommen habe, als er mit 57 g Eiweiß und 2236 Kal. lebte, das Körpergewicht ist nicht beigefügt. An einer anderen Stelle erwähnt er von sich das Gewicht zu 61 kg (l. c. S. 218), so daß er also pro 70 kg 65,4 g Eiweiß und 2639 kg/Kal. brauchte.

Eine andere Person, die in 8 Wochen 7,5 kg abnahm, gibt den Durchschnitt von 60,3 g Eiweiß und 2366 kg/Kal.; solch eine Zahlenbildung ist natürlich unerlaubt, wenn so gewaltige Gewichtstürze vorliegen. Noch in der letzten Woche des Versuchs fiel das Gewicht um 2,5 kg. Aus diesem Versuch ist nur zu entnehmen, daß die Person mit der Kost absolut nicht gereicht hat. Von einem 19 jährigen Mann (l. c. S. 163) von etwa 60 kg wurden die Resultate der Nahrungsmittelaufzeichnung berechnet. Mittel von 97 Tagen pro 70 kg 91 g Eiweiß, 45 g Fett, 477 g Kohlehydrate 2576 kg/Kal. Es war eine fleischlose, hauptsächlich vegetarische Kost. Wenn ich die Angaben Hindhedes richtig verstehe, so scheint diese Person um 2 kg bei dem Experiment abgenommen zu haben.

Das positive Resultat für zwei Personen ergibt also einen Verbrauch pro 70 kg

a) von 65,4 g Eiweiß und 2639 kg/Kal.,
b) ,, 91,0 g ,, ,, 2576 ,,

Solche summarischen Angaben ohne Analysen der Nahrungsmittel haben gar keinen Wert, da der Proteingehalt namentlich von Weizen, Roggen und Kartoffeln, den Hauptbestandteilen dieser Kostform, zu schwankend ist.

Wenn man annimmt, daß in einem Brot-Kartoffelgemisch einmal zufällig die Minimalwerte zusammenfallen und beide 60 g Proteinsubstanz ausmachen, so werden die Maximalwerte bei Brot $30 \times 1{,}65 = 49$ und für die Kartoffel $= 30 \times 3{,}32 = 99{,}6$, die Summe also 149 g Proteinsubstanz.

Mit Berücksichtigung, daß Hindhede überhaupt keine experimentellen Belege gegeben hat, sind also alle Angaben über den Proteinkonsum völlig unsicher. Vielleicht hat er also zeitweise mehr Eiweiß als die verpönten 118 g aufgenommen, während die Rechnung nur 57 g ergab!

Die Zahlen sind, wie gesagt, in keiner Weise näher gestützt, weder durch fortlaufende Analysen der Kost noch durch Analysen von Harn und Kot oder anderweitige Messungen. Sie gelten der Kalorienzahl gemäß für einen Mann ohne besondere Arbeitsleistung. Ob in beiden Fällen Minima des Eiweißkonsums vorgelegen haben, weiß man nicht. Der Wert 91 g Eiweiß bleibt unter dem Wert (etwas über 100 g Eiweiß), wie man ihn auch sonst bei gemischter Kost findet, nur um weniger zurück, und der erste gehört annähernd etwa jenen Größen zu, wie sie bei Kartoffelkost auch sonst gefunden wurden (s. meine Angaben und die von Thomas l. c).

Um ähnliche Werte zu erreichen, braucht man aber gar nicht auf die vegetabilische Kost zurückzugreifen.

Hindhede hat die Versuche Neumanns, der 746 Tage mit zuverlässigen Bilanzversuchen dazwischen von einer einfachen, billigen Kost mit täglich 74,2 g Eiweiß, 117 g Fett und 213 g Kohlehydrate = 2367 kg/Kal. lebte, erst jetzt kurz in einer An-

merkung gestreift. Sie hätten ihm ein Vorbild sein können, wie man solche Experimente auszuführen hat, wenn sie Anspruch auf Bedeutung haben sollen. Die Versuchsreihe Neumanns verwendet dieselben Nahrungsmittel, wie sie bei uns überall in Verwendung sind, also auch animalisches Eiweiß.

Der Durchschnitt des Nährstoffverbrauchs war pro 70 kg = 79,5 g Eiweiß, 163 g Fett, 234 g Kohlehydrate = 2777 kg/Kal. Das weicht von Hindhedes Werten der Eiweißzufuhr und der Kalorienzahl nur unwesentlich ab. Wohl aber sehr in der Beteiligung der einzelnen Nährstoffe an der Ernährung, denn von 100 Kal. sind 11,7 g Eiweiß, 54,5 g Fett, 33,8 g Kohlehydrate.

Von den Versuchen von O. Neumann bietet eine genaue analytisch durchgeführte Periode das meiste Interesse, dabei wurde die Nahrung analysiert und Harn und Kot auf N-Gehalt untersucht. Unter Variation des N der Nahrung wurde sodann der N-Umsatz festgestellt (Arch. f. Hyg., Bd. 45 S. 52).

Das 14 tägige Mittelmaß ist 76,5 g Eiweißumsatz, die Bilanz pro Tag + 0,22, wenn man aber bedenkt, daß neben Harn und Kotstickstoff noch außerdem im Schweiß etwa 0,5—0,8 g N verloren gehen, so war zwar kein völliges N-Gleichgewicht vorhanden, allenfalls wären noch eine 0,5 oder 0,8—0,22 = 0,28—0,56 g N entsprechende Eiweißmenge zuzuzählen, etwa 0,4 × 6,25 = 2,5 g, so daß der Gesamtverbrauch = 79 g Eiweiß und 2659 kg/Kal. (bei 66 kg Gewicht) = 83,4 g Eiweiß und 2820 kg/Kal. pro 70 kg war.

Ich habe bis jetzt im ganzen von den Einzelergebnissen gesprochen. Nun behauptet man, bei Chittenden lägen aber doch Massenuntersuchungen vor und dies gäbe ihnen erhöhte Bedeutung. Die Anzahl der tatsächlich untersuchten Personen ist aber wirklich nicht sehr erheblich, und die dabei gewonnenen Resultate können das bisher gewonnene Urteil nicht abschwächen.

Ich will nun zum Schluß noch versuchen, aus der Arbeit Chittendens den Stoffumsatz der Gruppen mit mehreren Personen zu berechnen, um so annähernd festzustellen, wie man etwa die Zahlen in einem Kostsatz formulieren könnte. Daß dies freilich nicht durch einfache „Mittelbildung" geschehen kann, sollte sich von selbst verstehen.

Von rd. 12 Personen liegen die N-Bilanzen vor. Sie ergeben teils negative, teils positive Werte. Die Bilanzen sind aber unzutreffend, weil die Ausscheidung von N mit dem Schweiß nicht in Betracht gezogen wurde. Ich muß auch im allgemeinen darauf aufmerksam machen, daß alle zufälligen Verluste von Harn und etwa auch Beimengung von Harn zu den Fäzes bei der Defäkation stets den rechnerischen Erfolg haben, daß N angesetzt wird bzw. daß der eigentliche N-Umsatz zu klein berechnet wird.

Was den Verlust von N mit dem Schweiß anlangt, so kann er nach den von Cramer in meinem Laboratorium ausgeführten Versuchen auf 0,8 g und bei warmem Wetter oder bei Arbeit sogar auf 1,6 g, nach Benedikts neuen Versuchen sogar noch höher veranschlagt werden. Nehme ich auch 0,8 g pro Tag an, so ist die N-Bilanz bei **10** von **12** Personen negativ, und nur in zwei Fällen bleibt ein Gleichgewicht.

Die N-Ausscheidungen im Harn waren pro 70 kg: 7,9, 7,7, 9,8, 9,2, 8,6, 7,2, 7,8, 9,6, 9,0 g pro Tag.

Woher diese sehr erheblichen Schwankungen rühren, ist natürlich schwer zu sagen, da ja besondere Erhebungen darüber nicht angestellt worden sind. Es können möglicherweise Verschiedenheiten in der biologischen Wertigkeit der in den Nahrungsmitteln enthaltenen Eiweißstoffe vorgelegen haben; vielleicht auch kamen Unterschiede im Fettgehalt der Personen in Betracht, welche sehr wohl bei nicht zureichender Gesamtmenge der Kalorien das Eiweißbedürfnis beeinflussen können.

Eine Kostform muß den Effekt haben, jeden, der nach ihr lebt, auf dem N-Gleichgewicht zu erhalten; das ist die Vorbedingung, welche wir im allgemeinen stellen. Sie besonders zu betonen, haben wir aber besonderen Anlaß, weil bei einem N-Minimum auch bescheidene N-Verluste sich mit der Zeit als verhängnisvoll erweisen müßten.

Wollte man also für die Gruppe dieser **12** Personen die Nahrung so bemessen, daß sie für jeden genügend ist, so muß sie auch für den Mann mit dem größten N-Umsatz zureichend sein und wird für diesen ein Minimum, für die anderen einen gewissen Überschuß an Eiweiß bringen. Zur N-Ausscheidung im Harn

haben wir also mindestens noch hinzuzufügen die N-Ausscheidung im Kot, die bis 2,3 g betrug, und den N-Verlust durch die Haut — schätzungsweise bis 0,8 g. Wir haben dann mindestens zu reichen: 9,8 N + 0,8 + 2,3 = 12,9 = 80,6 Proteinsubstanz (rd. 81 g). Mit diesem Kostsatz wären also alle ausgekommen, die eine Versuchsperson (bzw. zwei) aber eben knapp. Letztere war also auf einem Minimum geblieben, die übrigen hatten einen kleinen Überschuß erhalten. Damit ist aber noch nicht bewiesen, ob dieses Kostmaß auf die Dauer, wie etwa für andere Personen, oder für Frauen, die gar nicht untersucht wurden, gereicht hätte.

Zu den Athletenversuchen bemerke ich noch folgendes: Sie dauerten rd. 2 Monate, während einer Woche wurden N-Bilanzversuche gemacht. Eine Berücksichtigung des Verlustes von N im Schweiß, der hier ganz gewiß nicht gering war und bei Benutzung warmer Bäder erheblich gesteigert sein konnte, hat nicht stattgefunden. Von den 7 angeführten Personen kommen allenfalls 2 in ein N-Gleichgewicht, 5 aber nicht, und verloren zum Teil sehr erheblich an N. Wenn man diese Gruppe hätte ausreichend ernähren wollen, würden, da man von dem größten Bedarf ausgehen muß, 9,6 g N (im Harn) notwendig gewesen sein. Dazu käme noch N-Verlust im Kot = 2,3 g und für N-Abgabe im Schweiß niedrig gerechnet (0,8—1,6) = 1,2 g im Mittel, also = 9,6 + 3,5 = 13,1 g Gesamt-N-Bedarf = 81,87 g Eiweiß pro 70 kg, im ganzen rd. 82 g N-Substanz.

Die beiden Reihen würden also ein Mittel zwischen 80—82 g N-Substanz als Zufuhr ergeben.

Die Eiweißzahlen sind nun schon merklich hoch geworden. Von 80—82 g N-Substanz ist aber gar kein weiter Weg bis zu den rd. 100 g Eiweiß, von denen ich annehme, daß sie bei völlig freier Wahl der Nahrungsmittel in dem breiten Rahmen einer aus Animalien und Vegetabilien gemischten, gut resorbierbaren Kost genügend sind.

Es ergibt sich also, daß die Wahl der Speisen bei Chittenden zwar eine andere ist, als sie sonst geübt wird, daß aber der Endeffekt keineswegs einem wirklich tiefliegenden Minimum entsprach, sondern der mittleren Annahme der bisherigen Verkösti-

gungsweise nicht mehr sehr ferne stehen, wie es früher den Anschein hatte.

Auffallend sind an den Versuchen Chittendens die erheblich schwankenden N-Zahlen des N-Umsatzes. Mir scheint, wie oben schon gesagt, dies daraufhin zu deuten, wie schwierig es ist, ohne ganz subtile Rechnung im voraus zu bestimmen, ob die Kost für eine Gleicherhaltung eines N-Minimums geeignet sei.

Ich will daher die praktischen Schwierigkeiten, die einer Erhaltung des Menschen auf einem N-Minimum entgegenstehen, etwas näher auseinandersetzen.

Wenn man in wenigen Worten zusammenfassend sagen soll, was eigentlich die neue Lehre Chittendens und Hindhedes sei und wie man sich das Leben danach einrichten solle, so kommt man in einige Verlegenheit, vor allem was des ersteren Ernährungsweise angeht. Es werden da eine Fülle kleiner Gerichte aller Art gegeben mit wesentlicher Vermeidung von Milch, Eiern und Fleisch. Bei Hindhede kann man kurzweg sagen, die Mischung von Brot und Kartoffeln bildet die Hauptgrundlage, Zugaben wie Zucker sind gering und auch Fett soll „nicht dick gestrichen" werden. Nur über den Zweck des Essens sind sich beide klar: es soll das Eiweiß dabei möglichst sparsam vertreten sein. Damit wird freilich der Laie wenig anfangen können. Weder Chittenden und noch weniger Hindhede waren sich der Schwierigkeiten ihrer Empfehlung bewußt geworden.

Denn die bloße Tendenz mit weniger als 120 g Eiweiß zu leben, ist kein wissenschaftlich klares Programm. N-Gleichgewichte unter 120 g Eiweiß können, wie ich oben gesagt habe, zwei ganz verschiedene Dinge sein. Es kann sich um ein niedriges N-Gleichgewicht mit ausreichendem Überschuß der dynamischen Quote handeln oder um ein wirkliches physiologisches Minimum. Nach dem ganzen Gedankengang, speziell über die Schädlichkeit überflüssig eingeführten Eiweißes, muß man ihre Anschauung also dahin interpretieren, daß sie ein N-Minimum in ernährungsphysiologischer Hinsicht erreichen wollen.

Dieses Prinzip hat aber keine wirkliche Berechtigung. Wir haben keinen einzigen Beweis vergleichend physiologischer Natur, daß etwa Tiere irgendwie eine besondere Ernährungswahl träfen, um instinktiv auf einem Minimum des N-Konsums zu bleiben. Das Futter, das sie erlangen können und dessen N-Gehalt bedingt eben den Eiweißkonsum. Der einzige physiologische Fall eines natürlichen physiologischen Minimums ist von Heubner und mir für den Säugling aufgefunden worden. Hier liegen die Verhältnisse aber anders wie beim Erwachsenen, weil der Wachstumstrieb der Zellen jeden Überschuß an Eiweiß über das Minimum abfängt und zum Wachstum benutzt, und weil in dieser idealen Nahrung ein vortreffliches Eiweißgemisch von höchstem physiologischen Nutzeffekt enthalten ist. Deswegen sterben aber jene Kinder durchaus nicht, die etwas mehr Eiweiß erhalten haben und nicht auf dem Minimum bleiben. Es ist ja gar nicht so lange her, daß Heubner auf den niedrigen Eiweißgehalt der Frauenmilch aufmerksam gemacht hat, während man ihn früher wesentlich überschätzte.

Wenn aber einmal das Wachstum verschwindet, dann liegen die Verhältnisse auch ganz anders; das Kind führt mehr Eiweiß ein, als dem Minimum entspricht, und wächst. Wenn man aber eben nur einem Minimum gemäß Eiweiß zuführt, dann fehlt der Schutz gegen zufälligen N-Verlust.

Man kann auf einer so wandelbaren Grenze, wie das N-Minimum ist, überhaupt keine freie Volksernährung durchführen. Man müßte geradezu die täglichen Menus eingehend berechnen und je nach der Art der biologischen Wertigkeit jeden Tag oder bei jeder Mahlzeit die Rechnung besonders ausführen. Das wäre denn doch die stärkste Tyrannei, die jemals auf den Menschen ausgeübt worden ist. Mit der allgemeinen Phrase, wie man sie heute oft hört: man kann auch mit weniger als 118 g Eiweiß leben, was wir, um es nochmals zu betonen, schon längst gewußt haben, ist praktisch nichts zu machen. Hier muß Farbe bekannt und eine Zahl genannt werden. Wenn 118 g falsch ist, so müssen wir wissen, was an deren Stelle zu setzen ist. Das ist aber leider von den Reformatoren nicht gesagt worden. Und

weiter: Wenn man an Stelle der gemischten Kost üblicher Art eine andere setzen will, gut, so definiere man sie und zeige, wie sie praktisch allgemein durchführbar ist.

Daß Chittenden selbst nicht in der Lage war, eine Kost anzugeben, die bei voller Erhaltung des Körpers den Übergang von einem hohen Eiweißverbrauch auf einen niedrigen Konsum erlaubt, geht auch daraus hervor, daß die Mehrzahl der von ihm ernährten Personen auch nach langer Dauer des Experiments immer noch an Eiweiß und Körpergewicht verloren haben.

Gerade die lange dauernden fortgesetzten Eiweißverluste vom Körper sind der beste Beweis dafür, daß in vielen Fällen die Kost falsch gewählt war, und daß sie nicht ein physiologisches Minimum für den betreffenden Körperzustand der Person bedeutete, sondern einen unzureichenden N-Gehalt hatte, der zu Organverlust führte.

Das ist ja aber das Charakteristische eines richtig gewählten Minimums, daß es ohne wesentliche N-Verluste in wenigen Tagen auf einer niedrigeren Stufe ein N-Gleichgewicht gibt.

Chittendens Personen sind also größtenteils nicht nur durch Fettverlust leichter geworden, sondern durch Eiweißverlust in Unterernährung geraten.

Der Eiweißbedarf, den man aus diesem Experiment als Mittel schätzungsweise ableiten kann, ist aber nicht 50—60, sondern allenfalls 80—82 g pro Tag und 70 kg und dabei noch ein Minimum!

Die Menschen haben sich zu allen Zeiten instinktiv ihre Nahrung gewählt.

Es gibt keine einheitliche Volksernährung auf der Welt, die Massen müssen sich in ihrer Ernährung auf die Erträgnisse des Bodens stützen, und daneben kommt mehr oder minder das Ergebnis des Fischfangs und der Viehzucht hinzu. Jede Ernährungsform, die den Menschen wohl und gesund erhält, ist eine normale, aber unter den verschiedenen Ernährungsformen gibt es solche, welche tunlichst die verschiedenen Nahrungsquellen benutzen. In den Kulturländern hat sich fast überall die aus Animalien und Vegetabilien gemischte Kost zur herrschenden gemacht, die überall, wo nicht andere unüberwindliche Schwierig-

keiten materieller Natur oder religiöse Vorurteile entgegenstehen, andere Ernährungsformen verdrängt. In einer solchen freien Mischung von Speisen aus dem Tier- und Pflanzenreich kann die Physiologie nur etwas Zweckmäßiges erblicken.

Auch in jener Abart der gemachten Kost, die wir heutzutage bei uns die städtische nennen wollen, können wir nichts Schädliches erblicken. Wir verlangen aber aus ökonomischen und anderen Gründen, daß die Vegetabilien in der Oberhand bleiben, und daß der Fleischgebrauch gewisse Grenzen nicht überschreitet.

An Stelle dieser Freiheit der Ernährung wollen nun Chittenden und Hindhede den Zwang ihrer Speiseformen setzen; nach welchen Regeln bei der Zusammensetzung der Kost zu verfahren wäre, das hat keiner der beiden Autoren genau angegeben.

Hindhede teilt zwar, wie ich oben angegeben habe, die zu verwendenden Nahrungsmittel bei seinem System in drei Gruppen, die wichtigsten sind ihm Kartoffel, Brot, Obst und Butter, dann folgen Milch, Eier, feinere grüne Gemüse und endlich gröbere grüne Gemüse, Erbsen, Bohnen, Zucker und Fleisch; nach welchen Grundsätzen aber diese Ordnung erfolgt, ist nicht einzusehen. Weder Nahrungsmittelpreise noch Eiweißarmut zeigen eine ähnliche Rangordnung. Nach der Hauptmasse beurteilt sind Kartoffeln und Brot die wesentlichen Bestandteile der Kost, damit stimmt auch annähernd die Familienkost und der von Hindhede angegebene persönliche mittlere Verbrauch von etwa 65 g Eiweiß täglich überein; andere Materialien haben nur eine sehr beschränkte Verwendung.

Solch ein System wäre wieder eine Beschränkung dem Vegetarismus gegenüber, der in der Wahl des Pflanzenmaterials dem einzelnen Ermessen den weitesten Spielraum läßt.

Wie soll man aber entscheiden, welche Bedeutung den einzelnen Nahrungsmitteln hinsichtlich ihrer Verwertbarkeit im Sinne einer eiweißarmen oder eiweißreichen Kost zukommt. Die übliche Aufstellung nach Maßgabe des Eiweißgehalts der frischen Substanzen gibt ein ganz falsches Bild und läßt vor allem nicht erkennen, in welchem Grade in den einzelnen Fällen eine an Eiweiß

zu reiche oder zu arme Kost erzielt wird, weil ja dies nicht allein vom Eiweiß- sondern auch vom Fett- und Kohlehydratgehalt abhängig ist.

Es wird also notwendig sein, eine andere Darstellung für die Betrachtung der Nahrungsmittel zu wählen, die auch dem Fernerstehenden ohne weitere Rechnung ein Urteil erlaubt.

Dies kann in nachfolgender Weise geschehen: Zuerst suchen wir einen einfachen Ausdruck für den Zustand des Eiweißminimums (absolutes Minimum) zu gewinnen. Das läßt sich mit ziemlicher Sicherheit sagen, wenn schon die Anzahl der Fälle, in denen am Menschen das Minimum bestimmt wurde, noch relativ gering an Zahl ist. Wir wissen aber vergleichend physiologisch, wo die Grenze mit ziemlicher Sicherheit liegt. Das N-Minimum beim Menschen bewegt sich nahe dem Wert von rd. 0,04 g N pro 1 kg (Thomas 0,0396), also für 70 kg = 2,80 g N im Harn, dazu (Maximalzahl) rd. 2,3 g N im Kot, die im Durchschnitt einer vegetabilischen Kost entsprechen, und 0,8 g N als Verlust im Schweiß, gibt 5,9 g N = 36,27 g N-Substanz = 148,6 kg/Kal. Berechnet auf einen Kalorienumsatz von 2600 pro Tag, brauchen in der Kost also nicht mehr als 5,72% Eiweißkalorien vorhanden zu sein. Bei der weiteren Betrachtung gehen wir von den Bruttokalorien der Nahrungsmittel aus, indem wir weitere Korrekturen für die Resorptionsgröße in allen Fällen beiseite lassen, weil die wahrscheinliche Ausnutzung schon in der Normierung von 2,3 g N im Kot enthalten ist.

Nun berechne ich für alle wichtigen Nahrungsmittel ihren Prozentgehalt in Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratkalorien und setze beim Eiweiß in Klammern die runden Zahlen für die biologische Wertigkeit. Es ist leicht begreiflich, daß, wenn jemand sich beliebig mit dem einen oder anderen Nahrungsmittel erhält, die Prozentverteilung der Nährstoffe stets der in der Tabelle angegebenen entspricht.

Für den Menschen ohne berufliche Arbeit haben wir oben gesagt, er brauche für das Minimum rund 5,72% Eiweißkalorien in den verzehrten Nahrungsmitteln. Wir haben also ein sehr einfaches Maß zur Beurteilung, ob ein Nahrungsmittel allein

für sich erlaubt, ein Minimum zu erreichen, oder ob es darüber oder darunter liegt. Animalien und Vegetabilien sind nach der Höhe der Eiweißkalorienprozente geordnet. Die Zahlen sind zumeist Mittelwerte der Zusammenstellungen Königs. Die Reihenfolge ist gewiß eine sehr überraschende, man ist so sehr gewöhnt, die frischen Nahrungsmittel verglichen zu sehen, daß man sich hier, wo nur der wirkliche Gehalt an Nahrungsstoffen in Betracht gezogen ist, vor anscheinend neuen, zum mindesten ungewohnten Ergebnissen steht.

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate inkl. Zellulose
Reis	8,1 (7,1)	1,3	80,6
Kartoffel	8,7 (7,0)	0,9	80,4
Weizen	11,7 (4,6)	2,7	86,0
Mais	14,2 (4,2)	4,2	75,8
Hafergrütze	14,6 (?)	13,9	71,4
Schweinefleisch	17,1 (17,1)	82,9	—
Rotkohl, Grünkohl, Weinkraut, Artischoken	19,9 (?)	5,1	75,0
Mastfleisch	21,1 (21,1)	78,9	—
Milch	26,2 (26,2)	47,8	25,9
Schnittbohnen, Blumenkohl, Gartenerbsen (Salat)	27,9 (23,4)	5,6	66,4
Leguminosen	29,0 (16,0)	4,6	66,6
Spargel, Spinat, Rosenkohl	36,6 (23,4)	0,2	55,2

Obst, die Nüsse ausgenommen, liefert etwa 7,6% Eiweiß (5,9), 92,9 Kohlehydratkalorien. Endivie, Kopfsalat, Gurken gehören ihren Werten nach zu Schnittbohnen usw. Sellerie ist eiweißarm, wie Reis und Kartoffel.

Wenn man sich die Tabelle näher besieht, zunächst mit dem Wunsche, ein physiologisches N-Minimum zu erreichen, so ist man erstaunt, nicht wie leicht das ist, sondern wie schwierig eine solche Wahl ausfällt. Zwei wichtige Volksnahrungsmittel allerdings liegen mit 4,6 und 4,2 unter dem Grenzwert eines Minimums (für den Nichtarbeitenden), Weizen und Mais; zu diesen muß also Eiweiß dazugegeben werden. Das Obst mag vielleicht die Grenze bilden. Kartoffeln und Reis liegen schon über dem Minimum, auch wenn man die biologische Wertigkeit betrachtet. Im übrigen finden wir aber kein Nahrungsmittel mehr, was einen Eiweißgehalt hätte, der einem Minimum entspräche. Auch der strengste Vegetarier kommt,

wenn er beliebig das Nahrungsmittel wählt, also auf ein höheres Eiweißmaß, als einem Minimum entspricht, d. h. er genießt mehr Eiweiß, als er streng genommen — nach den gemachten Voraussetzungen eines Minimums — nötig hätte. Lassen wir also neben Brot auch noch Gemüse, Salate, Leguminosen als Nahrungsmittel gelten, so steigt unter allen Umständen der Eiweißkonsum, und zwar offenbar sehr erheblich.

Wer auf dem niedersten Stande des Eiweißkonsums bleiben will, für den begänne die Einschränkung schon bei den Gemüsen, er dürfte da nicht nach freier Wahl beliebig viel essen, da dies schon eine überschüssige Mehrung des Eiweißes in der Kost bedeutet, ebenso scheiden die Leguminosen von der freien Wahl aus. Mit einigem Erstaunen wird man sehen, daß die Legende von dem immensen Eiweißüberschuß des Fleisches speziell ganz falsch ist, wenn man nicht immer absichtlich nur das magerste Fleisch in Rechnung zieht, sondern das Mastfleisch oder Schweinefleisch, welch letzteres $^6/_{10}$ und mehr vom Gesamtkonsum unserer Bevölkerung an Fleisch ausmacht. Viele Gemüse stehen im Eiweißgehalt also viel höher als das Fleisch.

Zur Erhaltung eines niederen N-Umsatzes wären sogar die Animalien noch besser als manche Gemüse, wie Salate, Endivien, Gurken, Bohnen, Blumenkohl, Gartenerbsen, Leguminosen, Spargel, Spinat und Rosenkohl.

Nach Hindhede ist jeder Überschuß an Eiweiß zu vermeiden, weil er gesundheitsschädlich ist. Die Stufenleiter der Schädlichkeit würde höchst eigenartig.

Mit welchem Recht sieht man in den 17% Eiweißkalorien des Schweinefleisches oder eines Hammelfleisches schon einen bedenklichen Eiweißreichtum und keine Gefahr in den 36,6% Eiweißkalorien des Spargels und Spinats? Oder warum sollte die Milch mit 26% Eiweißkalorien ein weniger gefährliches Gemisch sein als das fette Schweinefleisch mit 17,1%. Die Gemüsegruppe Spargel usw. enthält 33,0% N-Substanz der Trockensubstanz (bei 375 Kal. Verbrennungswert pro 100 Teile). Um sich zu nähren, müßte man von letzteren täglich 693 g Trockensunstanz mit 228 g N-Substanz zuführen, während ein Mann, der nur (fettes)

Schweinefleisch genießt (= 640 g frische Substanz), nur auf 93 g N-Substanz täglich kommt. Da würden also die Vegetabilien wieder gefährlicher sein als der ausschließliche Fleischgenuß.

Es gibt nun ein Mittel, das Menu zu erweitern: den Zusatz von Zucker oder Fett.

Der Fettkonsum ist im allgemeinen ziemlich schwankend und hängt mit Volksgewohnheiten zusammen. Als Mindestbedarf für den Tag ist von Voit 56 g angenommen; dieser Wert war bereits eine Verbesserung der Kost gegenüber der Eßweise weiter Kreise. Hierin ist der Ätherextrakt der Nahrungsmittel schon inbegriffen. Der eigentliche Fettzusatz beträgt also weniger als 56 g für den mittleren Arbeiter, dem Nichtarbeitenden würde man sogar noch weniger zumessen können. Eine solche Fettquote ändert wenig an dem Gesagten. Indes, es wird in manchen Teilen Deutschlands weit mehr Fett verzehrt.

Dadurch wird der Eiweißgehalt der Kost herabgesetzt, dann kann man in der Auswahl der Stoffe etwas weiter greifen. Bei einem täglichen Genuß von 100 g Fett (etwa ⅓ der Gesamtkalorien der Kost) würde der Eiweißwert der Tabelle auf $^2/_3$ der angegebenen Größe sinken. Diese Fettgabe ist für die meisten Personen schon eine hohe, macht zwar die Kost variabler, würde aber trotzdem bei freier Wahl der Nahrungsmittel auch noch zu einem Eiweißüberschuß führen müssen. Je nach dem Fettgehalt (oder Zuckergehalt) der Kost müßte also die Kostzusammensetzung fortwährend geändert werden.

Man sieht, welche gekünstelte Auswahl man treffen müßte, um das Prinzip des physiologischen Minimums strikte durchzuführen, ohne sich in der Wahl der verwendbaren Nahrungsmittel auf das unangenehmste zu beschränken. Eine Volksernährung auf solche Prinzipien einrichten zu wollen, ist widersinnig und unmöglich.

Als Ausweg bliebe aber nur die Einschränkung auf Brot und Kartoffeln im wesentlichen mit kleiner Zugabe anderer, aber auch wieder mit Sorgfalt auszuwählenden Nahrungsmittel, auch dann wäre man nie ganz sicher, ob nicht gelegentlich doch ein Minimum überschritten wird.

Wenn man, wie Hindhede, genügend Zeit hat, sich selbst zu beobachten, kann man natürlich durch bedachte Mischung der Nahrungsmittel und geeignete Zulagen einen N-Verlust verhüten und einschränken, auch dann ist man aber nicht sicher, die niederste Grenze des N-Konsums zu überschreiten.

Hindhedes Kost würde, so scheint es, mit einem Schlage wohl bei den meisten Nationen alle Nahrungssorgen der großen Massen beseitigen, denn Brot und Kartoffeln im wesentlichen zu beschaffen, dazu reichen wohl die Einkünfte aller jener, welche arbeiten wollen und können. Bisher sprechen aber alle unsere Erfahrungen gegen eine solche Wirkung. Wenn man jene durch die Ernährungsstatistik genugsam bekannten Fälle der Literatur heraussucht, wo es sich um niedrigen Eiweißkonsum handelt, kann man fast ausnahmslos eine fleisch- und animalienarme Kost mit reichlich Kartoffeln als Hauptnahrung finden. In Großstädten braucht man nicht lange nach Leuten zu suchen, bei denen Brot und Kartoffeln die Hauptnahrung finden; das ist die typische Armenkost.

Die Erfahrung lehrt uns weiter, daß diese Volksschichten leider nicht die Kunst besitzen, sich mit den niedrigen Eiweißmengen einer solchen Kost im Gleichgewicht zu halten. Daß sie allenfalls ein N-Minimum bei normalem Bestand erreichen, wird wohl die seltenste Ausnahme sein, die Regel ist die Unterernährung, ein Verlust von Organmasse, Kraftlosigkeit und Leistungsfähigkeit.

Man braucht nur einen Blick auf die Ärmsten der Bevölkerung zu werfen, um zu sehen, wie bei überwiegender Kartoffelkost der Körper herabkommt. Wir haben solche Zustände inmitten des platten Landes auftreten sehen, wo die alte bessere Bauernkost durch Verkauf der Milch nach den Städten sich geändert hat und die Kartoffell natürlich unter Fettzugabe ihren Einzug gefeiert hat. Die Wirkung ist die, daß die Bevölkerung in ihrer körperlichen Tauglichkeit zurückgeht.

Da sich die Leute günstigenfalls auf Kaffee und Tee als Getränk beschränken, wird der relativ billige Zucker als Nahrungs- und zugleich als Genußmittel mit verwendet; billige Fette sind als Kochbeigabe unerläßlich, beide aber werden bei der Eiweiß-

armut der Kost gerade zu einer Gefahr, weil dadurch die relative Eiweißarmut zunimmt.

Eine Bevölkerung, die nur auf Brot und Kartoffeln im wesentlichen und als Hauptenährungsmaterial angewiesen ist, steht meist auf der tiefsten Stufe der Ernährung. Die Kost ist reizloser als die Gefängniskost.

Hindhede sucht durch Variierung der Gerichte einige Abwechslung in das Menu zu bringen, ich glaube aber, daß sehr viele der Meinung sein werden, daß diese Speisen trotz wechselnder Namensgebung kein allzu wechselvolles Einerlei sind. Von der Anwendung einer besonderen Kochkunst müssen wir bei der armen Bevölkerung leider absehen, dazu fehlt es an Zeit und Übung, den Obstzusatz, wie ihn Hindhede wählt, können sie sich nicht leisten, denn Obst ist ein viel zu teurer Artikel, im Sommer sowohl wie im Winter.

Eine reizlose, einförmige Kost bedeutet für die große Masse des Volkes eine eminente Gefahr, denn bei dem berechtigten Wunsche nach Genußmitteln pflegt unweigerlich der Schnaps seine Ernte zu halten.

Gerade diese Erfahrungen haben überhaupt dazu geführt, mit allen Mitteln eine Verbesserung der Kost anzustreben; ich bin der Meinung, daß auch ein berechtigtes Verlangen der armen Bevölkerung nach Verbesserung der Nahrungsverhältnisse anerkannt werden muß.

Mit dem Alkohol kommt ein weiterer Faktor zu Fett und Zucker hinzu, der die Enteiweißung der Kost noch steigert.

Das Ungenügende einer solchen Kost wird von den Konsumenten wohl empfunden, und wenn sie irgendwie noch die Mittel besitzen, suchen sie durch Fleischgenuß in der Form von Wurst oder ähnlichem ihre Mahlzeit zu verbessern.

Die Hindhedeschen Ideen bedeuten also für die große Masse keine Lösung eines sozialen Problems, sie werden nie adoptiert werden, weil die Ernährung unerträglich wäre, und wir wünschen es nicht, weil wir zur Genüge wissen, wohin diese Art der Ernährung körperlich führt; keine Monotonierung der Kost, sondern eine Verbesserung derselben mit natürlichen Mitteln ist unser Ziel.

Eine hygienische Lebenshaltung muß auf Abwechslung sehen, und vom sanitären Standpunkt ist ein Wechsel in den Nahrungsmitteln nur zu wünschen. Wir halten es für zweckmäßig, wenn alles Nährmaterial, was unser Land bringt, auch der Ernährung dient. Die Gemüse wegen ihres hohen Eiweißgehalts etwa hinter anderem Material zurücktreten zu lassen, hätte keinen Sinn, und eine Überschätzung des Obstes wegen der geringen Eiweißmenge würde verkennen, daß das Obst schon wegen der Preislage wenig mehr als ein Genußmittel in der Volksernährung darstellt. Ich bin daher stets für eine möglichste Abwechslung der Kost eingetreten, die alle Nahrungsquellen schätzt und heranzieht, und ich halte das auch heute für die gesündeste Form der Ernährung. Wer Gemüse und Früchte nicht vernachlässigt, wird schon dadurch dem Übermaß des allzu reichlichen Fleischgenusses und dem einseitigen Überwiegen der Animalien entgegenwirken.

So wenig es berechtigt ist, auf einen besonderen Eiweißreichtum der Kost zu drängen, so wenig wäre es berechtigt, in einer förmlichen Eiweißfurcht dahinzuleben.

Nicht alle Ernährungsformen, denen wir im Volke begegnen, sind zu billigen. Vieles ist reformbedürftig, das wird niemand verkennen, der diesen Verhältnissen Interesse entgegenbringt.

Die Mittel und Wege, welche hier zur Verbesserung der Ernährungsverhältnisse eingeschlagen werden können, habe ich vor kurzem in dem Buche „Wandlungen in der Volksernährung“ eingehend besprochen.

Wo aber die gemischte Kost als Grundlage der Ernährung dienen soll, da wird an der Eiweißmenge, wie sie oben besprochen worden ist, eine Änderung sich nicht empfehlen. Es geschieht dies mit dem vollen Bewußtsein, wie ich schon a. a. O. 1907 gesagt habe, daß dabei kein wirkliches Eiweißminimum gereicht wird, denn ein solches wollen wir nicht anstreben, sondern aus guten Gründen vermeiden.

Das „belegte Brot“ und seine Bedeutung für die Volksernährung.

Von

Max Rubner und **Dr. Schulze** (Dar-es-Salam).

(Bei der Redaktion eingegangen am 16. August 1913.)

Die Ernährung der weiten Schichten unserer Bevölkerung bedarf eines eingehenderen Studiums, insbesondere mit Rücksicht auf die Besonderheiten einzelner Bevölkerungsklassen. Unter letzteren interessiert vor allem der Städter und Großstädter, weil sich bei ihm erfahrungsgemäß am ehesten Schwierigkeiten für eine gesunde Ernährung fühlbar machen. Man kann versucht sein, die bekannten körperlichen Mängel der Stadtbevölkerung als ein solches Zeichen unzureichender Ernährung anzusehen.

Indes hat der eine[1]) von uns vor einiger Zeit darauf hingewiesen, daß unzureichender Ernährungseffekt freilich nicht immer ein M a n g e l an Subsistenzmitteln bedeute, und daß man sich vor voreiligen Schlüssen in dieser Hinsicht in acht zu nehmen habe. Davon aber ganz abgesehen, lenkt die Stadternährung immer wieder das Interesse auf sich, weil Übelstände der Ernährung doch einmal bestehen, wo die Stadtbildung unaufhaltsam vorwärts schreitet und die städtische Bevölkerung immer mehr anwächst.

Die Städte sind aber auch der Schauplatz der Wandlungen auf dem Gebiete der Volksernährung, während das Land den konservativen Faktor darstellt und an der Tradition festhält[2]).

---

1) R u b n e r, Volksernährungsfragen. Leipzig 1908.

2) Derselbe, Wandlungen in der Volksernährung. Leipzig 1913.

Von der Ernährungsbewegung der Städte gehen alle jene modernen Erscheinungen aus, die wie die Fleischfrage, Volkswirtschaft wie Staat im gleichen Grade interessieren. In den Großstädten steht die Massenernährung als wichtiges Problem in dem Vordergrund.

Die Frage der Volksernährung ist in sehr verschiedener Weise einer Erforschung zugänglich; mehr als nötig sieht man den Angelpunkt der Forschung in dem Bilanzproblem, man spricht von Hungerlöhnen und Unterernährung, aber gerade in dieser Hinsicht ist es ungeheuer schwierig, richtige und beweisende Unterlagen zu finden.

Alle Ernährungsfragen haben aber noch eine andere Seite, die für die Erforschung sehr ergiebig ist, die diätetischen Probleme, welche das Studium der Ernährung mit bestimmten Nahrungsmitteln oder Mischungen und ihre Beziehung zur körperlichen Beschaffenheit zum Ziele hat.

Schon mehrfach hat man von dieser Seite aus mit Erfolg die Volksernährungssitten studiert.

Ein Beispiel dieser Art ist die Untersuchung über die Herstellungsweise des Brotes, worüber schon vor vielen Jahrzehnten[1]) eingehende Versuche ausgeführt worden sind, mit dem Ergebnis, daß jede grobe ungenügende Zerkleinerung des Kornes die Verwertung der Nahrungsbestandteile herabsetzt, die Frage der Dekortikation und Kleieverwertung gehört in den Rahmen dieser Betrachtung.

In jüngster Zeit hat die Frage des Fleischkonsums und seine Bedeutung für die Volksernährung eine große Bedeutung erlangt und eine eingehende Bearbeitung gefunden.

Bei dieser Gelegenheit wurden von dem einen von uns auf merkwürdige Veränderungen der Volksernährungsweise hingewiesen, welche seit Jahrzehnten sich einzubürgern beginnen, und deren Ausdehnung auch heute noch nicht zum Abschluß gekommen ist.

1) Rubner, Zeitschrift für Physiologie, Bd. XIX, S. 45.

Wenn man jahrzehntelang die Ernährungsweise der Bevölkerung zurückverfolgt, so fällt vor allem auf, daß das Fett besonders in der Kost der Minder- und Mindestbemittelten reichlich zugenommen hat und in vielen Landesteilen, deren Fettverbrauch minimal gewesen war, gestiegen ist. Zum Teil hängt dies mit der Zunahme des Kaffees und Tees als Volksgetränk zusammen, die zugleich auch zur Sitte der Fettung des Brotes geführt hat.

Als Folge dieser Erscheinung ist im Zusammenhang mit der Mehrung des Zucker- und Alkoholkonsums die Enteiweißung der Kost anzusehen, die nur durch den Genuß von Animalien, hauptsächlich von Fleisch, sich ausgleichen läßt. Diese Gründe, wie auch andere soziale Übelstände haben zu einer Ernährungsform geführt, die man kurzweg die „Brötchenernährung“ heißen könnte, d. h. zu einer immensen Ausdehnung der „kalten Küche“ und zum Genuß der mit Fleischwaren belegten Butterbrote.

Im ersten Moment mag es trivial erscheinen, einer solchen einzelnen Ernährungsform eine besondere Bedeutung beizumessen, wenn man sich aber den Umfang dieser Volksgewohnheit näher betrachtet, so ist zum mindesten klar, daß hier eine sehr ausgedegnte Erscheinung vorliegt. Daß sie aber vom Ernährungsstandpunkt, wie vom volkswirtschaftlichen Standpunkte etwas bedeutungsvolles ist, das soll die nachfolgende Untersuchung lehren.

Auch ohne Statistik wird man die große Ausdehnung der Ernährungsform zugeben und es auch als bewiesen ansehen, daß in den Kreisen der Mindestbemittelten diese Sitte sich eingebürgert hat. Was sich aber darüber vom Ernährungsstandpunkte aussagen läßt, ist auch für die besser situierten Stände nicht ohne Bedeutung.

In keinem Lande außerhalb unserer Grenzen hat diese Ernährungsform eine gleiche Bedeutung erlangt.

Zunächst handelt es sich nun darum, experimentelle Unterlagen zu gewinnen. Der eine von uns hat es daher unternommen, in einer größeren Anzahl von Fällen genauer chemisch festzustellen, welches die Zusammensetzung der in den Gasthäusern oder anderwärts verkauften Brötchen sei. Natürlich bestehen mancherlei Verschiedenheiten je nach der Örtlichkeit, weil die

Geschmacksrichtung verschieden ist, und die Animalien, welche als Auflage benutzt werden, in verschiedenen Teilen des Landes im Preiswert sehr verschieden sind.

Im großen und ganzen erhalten wir aber durch die nachfolgenden Untersuchungen ein ausreichendes, durchschnittliches Bild dieser Ernährungsweise. Die Proben wurden in ganz verschiedenen Teilen der Stadt entnommen, auch so, daß dabei das soziale Milieu verschiedener Bezirke zu seinem Rechte kam. Untersucht wurde auf Fett, Asche, Eiweiß, der Rest wurde in üblicher Weise als Kohlehydrat gerechnet.

In einer Reihe von Fällen wurde Brot und Auflage mechanisch getrennt und jeder Teil für sich untersucht; dies ist nicht in jedem Fall durchzuführen; da hierdurch die Menge der Analysen sehr vermehrt wird, mußte schon aus diesem Grunde auf eine allzu große Ausdehnung dieser Untersuchungsweise verzichtet werden.

In nachstehender Generaltabelle (Seite 264 und 265) sind die Analysen von 28 verschiedenen Proben im einzelnen mitgeteilt.

Wir betrachten zunächst den „Typ“ der Brötchenernährung, wie er sich aus dem Gesamtmittel aller Untersuchungen ableiten läßt. Die Brötchenernährung als gelegentliche Zwischennahrung ist ganz gewiß nichts Schädliches, der Nachteil beginnt nur dort, wo diese Beköstigungsweise, wie das eben schon heute der Fall ist, ganze Mahlzeiten ersetzt. Von allgemeiner Bedeutung ist ein Erziehungsfehler, der darin besteht, daß man Brot an sich nicht mehr für ein genußfähiges Nahrungsmittel ansieht, und daß man ferner den Genuß der Animalien in den breitesten Schichten des Volkes fördert, ohne daß alle Vorteile des Fleisches für die Küche Verwertung finden.

Die Nahrungsmischung des Brötchens weicht von der mittleren Zusammensetzung der Kost sehr erheblich ab:

Es entfallen von 100 Kalorien

auf	Eiweiß	14,5
„	Fett	53,6
„	Kohlehydrate	31,9

Tabelle

		Bezugsquelle	Preis M.	Gewicht des Brotes m. Fett	Gewicht der Auflage
1	Brötch. m. gekocht. Schinken	Aschinger	0,10	18,30	14,35
2	Brötchen m. Schweinebraten	"	0,10	16,30	22,30
3	Brötchen mit Lachs	"	0,10	17,60	9,40
4	Brötchen mit 1 Ölsardine .	"	0,10	16,05	17,55
5	Brot m. gekocht. Schinken .	Kuhstall, Inval.-Str.	0,50	47,61	30,40
6	Brot mit Schweinebraten .	Schultheiß, Inval.-Ecke, Chausseestr.	0,35	57,40	87,70
7	Brötchen mit Sardellenbutter	Automat, Friedrichstr.	0,10	12,30	18,98
8	Brötchen mit Lachsbutter	"	0,10	9,93	15,20
9	Brötchen m. einem Eigemisch	"	0,10	13,80	26,25
10	Brötchen mit Schlackwurst .	Zivilkasino, Inval.-Str.	0,15	51,55	21,40
11	Brötch. m. gekocht. Schinken	"	0,15	46,80	19,20
12	Brötchen m. Schweinebraten	Rest. z. Patzenhofer, Inval.-Str. 111	0,15	19,10	30,45
13	Brötch. m. gekocht. Schinken	"	0,15	14,12	16,86
14	Brötchen m. Schweinebraten	Kostbierhalle z. Ruhe, Invalid.-Str.	0,20	25,20	37,20
15	Brötchen m. Schweinebraten	Rest. Fürstenhof, Knesebeckstr.	0,40	33,60	67,95
16	Brötchen mit Schlackwurst .	Haikepeter, Kesselstr.	0,30	38,50	37,50
17	Brot mit Schweinebraten . .	Schultheiß, am Stettiner Bahnhof	0,30	58,80	58,90
18	Brot mit Kasseler Rippe . .	Trosch, Inval.-Str. 125	0,30	50,80	51,00
19	Brötchen m. ger. Gänsebrust	Patzenhofer, Reinickendorfstr. 3	0,15	13,55	11,15
20	Brötchen mit Mettwurst . .	Platte, Neue Str. 4	0,15	55,10	28,30
21	Brot mit rohem Schinken .	Otto, Schwarzkopfstr. 3	0,25	87,80	30,10
22	Brot mit Mettwurst	Buchholz, Sellerstr. 1	0,20	57,50	31,60
23	Brot mit Schlackwurst . . .	Beutel, Schulzendorferstr. 26	0,20	65,00	49,95
24	Brötchen mit Mettwurst . .	Lange, Liesenstr. 18	0,20	51,30	16,90
25	Brötchen mit Kaviar . . .	Automat, Friedrichstr.	0,30	40,20	
26	Brot mit Mettwurst	Linden-Restaurant	0,30	50,10	27,40
27	Brötchen mit Kalbsbraten .	Victoria-Café, Linden	0,60	33,60	66,00
28	Brot mit Kalbsbraten . . .	Pschorrbräu, Friedrichstr.	0,40	58,30	65,10
	Mittelwerte		0,23		

Fett : Eiweiß : Kohlehydraten

1.

Wasser	Fett	Fettfreie Trockensubstanz	In der fettfreien Trockensubstanz			Gesamt-Kalorien	Für 1 Pf. gelieferte Kalorien	Bemerkungen
			Asche	Eiweiß	Kohlehydrate			
11,28	6,28	15,09	1,00	4,65	9,39	115,90	11,59	
14,32	8,91	15,37	0,53	6,57	8,19	143,40	14,30	
10,05	2,80	14,14	1,09	3,64	9,42	79,60	7,96	
13,00	4,16	16,44	1,51	5,93	9,00	99,90	9,99	
24,78	15,03	32,19	1,49	7,63	23,02	265,40	5,30	
58,09	21,42	55,59	1,68	24,42	29,09	418,60	11,96	
10,21	10,76	10,31	0,70	2,73	6,89	139,50	13,95	
9,93	5,16	10,03	0,83	2,84	6,36	95,70	9,57	
21,95	5,84	12,23	0,57	3,99	7,70	70,70	7,07	
29,54	19,14	34,27	1,94	7,01	25,32	310,55	20,70	
23,86	8,43	33,71	1,80	7,33	24,58	209,20	13,95	
14,43	17,74	17,28	1,07	8,18	8,03	231,40	15,43	
8,12	12,42	10,38	0,60	3,33	6,45	154,60	10,30	
22,68	11,15	28,57	0,88	12,42	15,27	217,20	10,68	
53,72	9,05	37,97	1,70	20,02	16,25	240,30	6,01	
14,41	33,63	27,96	3,46	9,15	15,34	413,20	13,77	
44,03	28,33	45,34	1,57	14,46	29,31	442,90	14,76	
43,15	19,50	38,15	2,14	8,20	27,81	328,90	10,97	Margarine!
8,43	4,72	11,55	1,03	3,17	7,35	87,00	5,80	
21,31	20,31	41,78	2,72	10,55	28,51	349,00	11,60	
38,79	20,43	58,68	3,38	8,48	46,82	416,70	16,60	Margarine!
27,00	23,28	38,82	2,65	7,72	28,45	364,80	18,24	Margarine!
33,38	31,56	50,00	2,64	12,29	35,07	404,20	20,20	
16,10	13,61	38,50	1,79	7,12	28,59	272,90	13,60	
15,60	4,20	20,40	0,76	4,90	14,74	119,50	3,99	
22,19	17,97	37,38	2,37	7,55	27,41	310,50	10,35	
56,36	10,69	32,55	1,65	15,02	15,88	225,10	3,75	
68,34	10,32	44,74	2,13	15,41	27,20	268,70	6,71	
							Im Mittel	
	14,20	29,62	1,63	8,74	19,20		11,40	

verhalten sich 1,625 : 1 : 2,20.

Der Eiweißreichtum ist also nicht sehr erheblich, die Kohlehydrate treten stark zurück, mehr als die Hälfte der Kalorien ist im Fett enthalten.

Im Brote entfallen von 100 Kalorien:

auf	Eiweiß	11,2
„	Fett	2,8
„	Kohlehydrate	86,0

Durch eine mäßige Fettzugabe verändert sich das Verhältnis wie folgt:

Auf 100 Kalorien des Butterbrotes treffen:

auf	Eiweiß	4,8
„	Fett	58,5
„	Kohlehydrate	36,7

Dies verglichen mit den Brötchen läßt erkennen, daß durch die Beilage nur das Eiweiß relativ zunimmt, während die anderen Nährstoffe etwa die gleichen Relationen zeigen. Alle diese Kombinationen weichen von den mittleren Werten der Kost eines Arbeiters mehr oder weniger ab, denn in dieser hat man von 100 Kalorien

als	Eiweiß	17
„	Fett	16
„	Kohlehydrate	61

Durch den enormen Fettreichtum wird das Nahrungsgemisch des Brötchens eine außerordentlich konzentrierte Kost mit kleinem Volum. Das Kaugeschäft ist beschränkt, es fehlt also an dieser nicht unwichtigen Anregung des Verdauungsaktes. Die Zeitdauer des Essens kürzt sich ab, das Essen wird also auch „ambulando" eingenommen.

Da die Auflagen animalischer Natur sind, ist es von Interesse zu prüfen, wie sich das Verhältnis der Animalien zu den Vegetabilien stellt. Es wurde daher in einer Reihe von Fällen Brot und Auflage getrennt und jeder Bestandteil für sich analysiert. Einen orientierenden Überblick gibt folgende Tabelle:

Brötchen und Auflage getrennt untersucht bei:	Wasser g	Fett g	Fettfreie Trocken-Substanz	Asche g	Eiweiß g
1. Brötchen mit gekochtem Schinken					
a) Brötchen	3,65	3,32	11,33	0,30	1,64
b) Schinken	7,63	2,96	3,76	0,70	3,01
2. Brötchen mit Schweinebraten					
a) Brötchen	3,64	2,79	9,87	0,27	1,41
b) Braten	10,68	6,12	5,50	0,26	5,16
5. Brot mit gekochtem Schinken					
a) Brot	14,48	7,38	25,75	0,59	2,14
b) Schinken	10,30	7,65	6,44	0,90	5,49
6. Brot mit Schweinebraten					
a) Brot	20,09	4,54	32,77	0,66	3,01
b) Braten	38,00	16,88	22,82	1,02	21,41

Im Grunde genommen müßte man das Fett als tierischen Bestandteil hier gleichfalls noch besonders erwähnen, wir brauchen aber ja nur auf das Gesamtresultat, das schon besprochen wurde, zu verweisen. Dort haben wir ja gesehen, daß das Fett mehr als die Hälfte der Gesamtenergie der Kost repräsentiert. Wichtiger sind die Beziehungen zwischen animalischem und vegetabilischem Eiweiß.

Im Durchschnitt verhielt sich das vegetabilische Eiweiß zum animalischen wie 1 : 4, natürlich mit erheblichen Schwankungen im Einzelfall, es findet also ein gewaltiges Überwiegen des animalischen Eiweißes statt, von dem die mittlere gemischte Kost im allgemeinen nur 50% enthält. Der Aschegehalt der Beilage ist weit größer als der des Brotes (das 1,8 fache).

Man kann zusammenfassend sagen, die Brötchenernährung führt zu einem starken Überwiegen der animalischen Kost, die unserer sonstigen Tendenz, in einer gemischten Kost die Animalien hinter den Vegetabilien zurücktreten zu lassen, ganz entgegengesetzt ist.

Die Beilage vermehrt den Fettgehalt, wie nachstehende Tabelle zeigt, sehr erheblich.

Das in der Haupttabelle angegebene Gesamt f e t t verteilt sich in folgender Weise auf Butterfett und Fett aus der Auflage.

		Butterfett	Fett aus der Auflage	Gesamtfett	Bemerkungen
Brötchen	1	3,32	2,96	6,28	
,,	2	2,79	6,12	8,91	
,,	3	1,99	0,81	2,80	
,,	4	keine Butter	4,16	4,16	aus einer Ölsardine
Brot	5	7,38	7,65	15,03	
,,	6	4,54	16,88	21,42	
Brötchen	7	10,76	—	10,76	Sardellenbutter
,,	8	5,16	—	5,16	Lachsbutter
,,	9	ohne Butter	5,84	5,84	
,,	10	10,38	8,76	19,14	
,,	11	7,06	1,37	8,43	
,,	12	6,21	11,53	17,74	
,,	13	3,73	8,69	12,42	
,,	14	2,80	8,35	11,15	
,,	15	7,80	2,05	9,85	
,,	16	14,55	19,08	33,63	
Brot	17	7,86	20,47	28,33	
,,	18	5,61	13,89	19,50	Margarine
Brötchen	19	1,85	2,87	4,72	
,,	20	20,31		20,31	
Brot	21	7,44	12,99	20,43	Margarine
,,	22	8,79	14,49	23,82	Margarine
,,	23	6,79	24,77	31,56	
Brötchen	24	13,61		13,61	
,,	25	4,20		4,20	
Brot	26	4,48	13,49	17,97	
Brötchen	27	8,68	2,01	10,69	
Brot	28	9,47	0,85	10,32	

In $^1/_9$ der Fälle wurde statt Butterfett Margarine nachgewiesen.

Nachdem so die rein physiologische Bedeutung der Brötchenernährung erledigt ist, haben wir noch in sozialer Hinsicht den Preisgeldwert dieser Nahrungsform zu besprechen. Von den in der Generaltabelle aufgeführten Zahlen sind die Kalorienzahl und die Eiweißwerte für die Betrachtung das Wichtigste. Ich stelle nachfolgend die Berechnungen in der Weise zusammen, daß die Einzelbeobachtungen nach der Zahl der Kalorien geordnet werden, die man für 1 Pfennig erhält, weiter ist die Eiweißmenge in Gramm beigefügt.

Nr.		Kal.	g Eiweiß	Bemerkungen
10	Schlackwurst	20,7	0,70	
23	»	20,2	0,61	
22	Mettwurst	18,2	0,38	margarinehaltig
21	Schinken	16,6	0,34	»
12	Schweinebraten	15,4	0,54	
17	»	14,8	0,48	
2	»	14,3	0,66	
7	Sardellenbutter	13,9	0,27	
24	Schinken	13,9	0,48	
17	Schlackwurst	13,8	0,48	
11	Mettwurst	13,6	0,35	
1	Schweinebraten	12,0	0,70	
6	Mettwurst	11,6	0,70	margarinehaltig
20	Schinken	11,6	0,46	
14	Kasseler R.	11,0	0,27	
13	Schweinebraten	10,7	0,62	
18	Mettwurst	10,3	0,25	
26	Schinken	10,3	0,22	
4	Ölsardine	10,0	0,59	
8	Lachsbutter	9,6	0,28	
3	Lachs	8,0	0,36	
9	Ei	7,1	0,40	
28	Kalbfleisch	6,7	0,39	
15	Schweinebraten	6,0	0,50	
19	Gänsebraten	5,8	0,21	
5	Schinken	5,3	0,15	
25	Kaviar	4,0	0,16	
27	Kalbfleisch	3,7	0,25	

Im einzelnen sind also erhebliche Preisunterschiede vorhanden, wie man dies am besten ersehen kann, wenn man ein und dieselbe Brötchenart in der Tabelle aufsucht; es war durchaus nicht immer ein Unterschied der Güte der Ware, der als maßgebend für das Preisverhältnis angesehen werden konnte, sondern vielfach bestimmt die Art des Publikums, die Ausstattung der Lokale, die Größe der Portionen. Nimmt man aber die Mittelwerte derselben Speisen und ordnet diese, so kommt der verschiedene Qualitätswert doch zum Ausdruck. Wir geben im nachstehenden einige solche Vergleiche:

I. Brötchen.

Belag	kostet in Pfg.	Fett	Asche	Eiweiß	Kohle-hydrate	für 1 Pfg. Kal.	g Eiweiß
Wurst	21	22,8	2,51	8,77	26,7	15,5	0,42
Schweinebraten	25	16,2	1,25	14,34	17,7	12,2	0,57
Sardellenbutter etc.	10	8,0	0,76	2,78	6,62	11,8	0,28
Schinken	22,5	10,5	1,22	5,74	15,86	10,3	0,26
Kalbsbraten	50	10,5	1,59	15,21	21,54	5,23	0,30
Kaviar	30	4,2	4,90	14,74	119,5	3,99	0,40

Die Tabelle enthält mancherlei Bemerkenswertes. Sehr nahe stimmen im Preiswert Wurstwaren und Schweinebraten überein; man erhält in ihnen am meisten Kalorien und Eiweiß, bei allen übrigen Waren ist entweder der Eiweißgehalt oder die Kalorienzahl niedriger. Hoch bewertet ist der Schinken, am auffallendsten das Kalbfleisch, das fast so teuer wie Kaviar verkauft wurde.

Als Mittelwert aller Bestimmungen der Generaltabelle läßt sich sagen, daß für 1 Pfennig erhalten wird:

0,3 g Proteinsubstanz
0,69 g Fett
0,90 g Kohlehydrat

und im ganzen 11,4 kg/Kal.

Die Kosten der Brötchen sind sehr hoch. Ein mittlerer Arbeiter müßte, wenn er von Brötchen allein leben wollte, täglich 2,70 M. und ein Arbeiter ohne besondere Muskelarbeit 2,10 M. ausgeben. In dieser Kost wären für den mittleren Arbeiter nur 100 g — allerdings überwiegend animalisches Eiweiß —, für die Kost bei leichter Arbeit 85 g.

Das belegte Brot ersetzt in vielen Fällen eine Mittag- oder Abendmahlzeit, es gilt als eine ungemein billige Art der Verköstigung. Das trifft aber tatsächlich nicht zu. Man kann für denselben Geldaufwand weit mehr Nährstoffe und auch in rationellerer Form bei einem warmen Abendessen erhalten.

Wir stellen unserer Ergebnisse mit denen zusammen, die Kißkalt im Jahre 1908 in Berlin bei Untersuchung der Kost in öffentlichen Speiseanstalten gefunden hat:

Für 1 Mark erhält man:

bei Brötchenernährung	1140 kg/Kal.	mit 30 g	Eiweiß
in einem guten Restaurant . . .	775 »	» 84,3 g	»
in einer Kutscherkneipe	1862 »	» 72,8 g	»
in einer Arbeiterwirtschaft . . .	1919 »	» 78,2 g	»
in einer Volksküche	3991 »	» 108,2 g	»

An diesem Verhältnis wird auch nichts geändert, wenn der verheiratete Arbeiter sich die Brötchen im Hause zubereiten läßt, weil ja für die warme Kost im Hause die Verbilligung in gleichem Maße zutrifft.

Die Brötchen gehören mit ihren üblichen Zutaten stets zu den nicht billigen Speisen, weil Butter und Tierfett und die Animalien in den Preisgeldwerten unserer Nahrungsmittel eine ungünstige Stellung einnehmen.

Der Einkauf in Gasthäusern usw. bedingt für den nicht verheirateten Arbeiter eine erhebliche Steigerung des Preises, wir haben für ein paar Fälle nach den Werten des Detailverkaufes der Materialien die Herstellungskosten in der Familie berechnet und gefunden, daß diese nur die Hälfte des außerhalb bezahlten Preises betragen[1]).

Der Erfolg, den die Brötchen in der Ernährung speziell der niederen kaufschwachen Bevölkerung erzielt haben, besteht darin, daß sie so zu sagen in jeder beliebigen „Dosis" animale Nahrungsmittel bieten. Man kann schließlich bereits für 10 Pfennige ein Brötchen erhalten.

Die ungünstigen sozialen Folgen sind da zu spüren, wo bei geringem Einkommen die Brötchenkost soviel an Aufwand verschlingt, daß zu wenig Geld übrig bleibt, um anderweitige, genügende warme Nahrung zu beschaffen.

Auch bei besser Situierten wäre es oft richtiger, wenn das Fleisch statt als kalte Küche zu figurieren, in der Küche regelrecht Verwendung fände.

1) Die Preise waren z. B. für:
1 g Schinken 0,4 Pfg., 1 g Butter 0,28 Pfg., 1 g Brot 0,033 Pfg., 1 g Prager Schinken 0,72 Pfg.

Einige Studien über Abrus- und Rizinus-Samen.

Von

Herbert E. Durham,

Sc. D. (Cantab) M. B., B. C., F. R. C. S. (Eng.)

(Bei der Redaktion eingegangen am 6. Juli 1913.)

Ehrlichs Beobachtung[1]), daß spezifische Immunität gegen Abrin resp. Rizin zu erhalten ist, gab einen Fingerzeig zur Lösung der Frage nach der chemischen Natur der Bakterientoxine. Solche Quellen, wie Rizinus-, Abrus-, Kroton- und Jatrophasamen, enthalten Giftmengen, die man in Kilogramm bekommen kann, während man bei den Giften bakteriellen Ursprunges mit hochverdünnten Lösungen rechnen muß. Von 1894 bis 1905 (bis eine Augenerkrankung weitere Beobachtungen verhinderte) war ich immer (außer meiner Wanderzeit in tropischen Ländern) mit Versuchen darüber beschäftigt. Wie viele andere Fachgenossen habe ich das Ziel nicht erreicht, und ich mache diese Mitteilungen nur, weil ich keine Aussicht habe, jene Arbeiten fortzusetzen, während die eine oder andere meiner Erfahrungen anderen von Nutzen sein könnte. Die Literatur ist mir seit 1905 nicht mehr zugänglich, so daß ich z. B. auf die wichtigen Arbeiten von Osborne, Mendel und Harris nicht eingehen kann.

Globulin und Proteose.

S. Martin[2]) fand, daß Abrussamen giftiges Globulin und Proteose (Albumose) enthalten.

1) P. Ehrlich, Über Rizin. Deutsch. med. Wochenschrift 1891, S. 976; Über Abrin. Ibid. 1891, S. 1218.

2) S. Martin, Proceedings Royal Society, XLVI, 1880, S. 100.

Ähnliche Proteine sind auch in Rizinussamen vorhanden, und nach meiner Erfahrung können beide giftig sein. Es schien daher empfehlenswert, zu probieren, ob das Gift bei beiden Proteinarten dasselbe ist, da es, wenn es mit zwei verschiedenen Proteinen verbunden ist, vielleicht davon abgesondert werden kann. Zu diesem Zweck habe ich Tiere immunisiert gegen Globulin und Proteose und die betreffenden Antisera gegenseitig geprüft. Ich werde das Resultat nur kurz angeben: Es zeigte sich in Probierröhrchen und in Tierversuchen die Antiproteose gegen Globulin und das Antiglobulin gegen Proteose wirksam.

Die Arbeiten von Palladin[1]) und besonders von Starke[2]) haben es aber inzwischen zweifelhaft gemacht, ob die zwei Proteine wirklich verschieden sind.

S. Martin fand nur verhältnismäßig schwache Giftigkeit in seinem Abrus-Albumosen-Präparat; z. B. waren 1,2 und 2,6 mg bei Ratten nicht tödlich, wogegen 10 mg nach 20 Stunden töteten. Bei dem folgenden Verfahren wurde ein viel kräftigeres Präparat gewonnen. 10 g von entschältem und gemahlenem Abrussamen wurden in ungefähr 200 ccm 30 proz. Alkohols über Nacht stehen gelassen; danach kurz mit gleichprozentigem Alkohol und Wasser gewaschen und in 2 l destillierten Wassers 15 Tage unter Toluol ausgelaugt; dann wurde durch Papier und Berkefeldfilter filtriert. Die gewonnene Lösung enthielt 0,7 mg (aschenfrei berechnet) Substanz pro ccm, was 5 mg Samen entspricht.

Dosis letalis der Abrusproteose.

Ratten:

8. V. 1899:

A.	0,5 ccm	0,35 mg	2,7 mg pro kg.	Innerhalb 36 Std. gestorben.
B.	1,0 ccm	0,7 mg	5 mg pro kg.	Starb in 23 Stunden.

Meerschweinchen:

A.	0,01 ccm	0,007 mg	0,02 mg pro kg.	Genas nach Hautnekrose.
B.	0,1 ccm	0,07 mg	0,19 mg pro kg.	Starben am dritten Tage.
C.	0,2 ccm	0,14 mg	0,37 mg pro kg.	
D.	0,3 ccm.	Starben am zweiten Tage.		
E.	0,4 ccm.			

1) Beiträge zur Kenntnis der pflanzlichen Eiweißstoffe. Zeitschrift f. Biologie, XXXI, 1895, S. 101.

2) Globulin als Alkalieiweißverbindung. Ebenda, XL, 1900, S. 419.

Abrus-Globuline.

Die Stammlösung war gemacht von einem wässerigen Auszuge, der im Brutschrank bei 37° auf nivellierten Glasplatten eingetrocknet, dann sorgfältig mehrfach mit gesättigter Magnesiasulfatlösung ausgelaugt, schließlich dialysiert und in Kochsalzlösung aufgenommen war. Die Lösung war zehnfach verdünnt, filtriert und unter Toluol aufbewahrt. 1 ccm entsprach 1,115 mg Substanz (aschenfrei berechnet).

Dosis letalis.

Ratten:

A. 0,01 ccm 0,011 mg 0,086 mg pro kg. Gestorben nach 50 Stunden.

B. 0,02 ccm 0,022 mg 0,15 mg pro kg. Gestorben zwischen 50 und 60 Stunden.

Meerschweinchen:

A. 0,01 ccm 0,011 mg 0,026 mg pro kg. Genas nach Hautnekrose.

B. 0,05 ccm 0,055 mg 0,139 mg pro kg. Starb nach 75 Stunden.

C. und D erhielten 0,1 und 0,5 ccm. Sie starben innerhalb 40 Stunden.

Die neutralisierende Wirkung von Antiserum zeigt sich nicht augenblicklich, wie der folgende Versuch ergibt.

Meerschweinchen A. 0,5 ccm Proteose und 0,1 ccm Antiglobulin, sofort nach der Mischung eingespritzt. Starb nach 68 Stunden.

Meerschweinchen B. Dosis desgleichen; aber in Brutschrank bei 37° 18 Stunden gehalten. Genas nach Hautnekrose.

Im Probierröhrchen findet dagegen die gut bekannte Fällung mit dem Antiserum ziemlich schnell statt. Selbst mit normalen Seris schlägt sich Gift nieder. Z. B. war ein Versuch (Dezember 1898) mit einem Auszug (dessen tödliche Dosis 0,01 ccm nach 70 Stunden, 0,02 ccm nach 54 Stunden betrug) gemacht. 3 ccm dieses Auszuges wurden mit 5 Tropfen normalem Kaninchenserum versetzt und danach zentrifugiert. Die klare Flüssigkeit wurde zweckmäßig verdünnt, abgemessen und subkutan eingespritzt. Jetzt war weder 0,1 ccm, noch 0,2 ccm tödlich; erst 0,5 ccm tötete nach 68 Stunden.

Stillmark hat schon die präzipitierende Wirkung von Rizin auf Blutserum, besonders verdünntes, bemerkt, und auch ich habe sie bei vielen Serumsorten (Igel, Kaninchen, Tauben usw.) gefunden. Die obenerwähnten Versuche zeigen, daß diese

Fällung nur eine lockere Verbindung von Serumproteinen und Gift sein kann. Ich[1]) habe beobachtet, daß Abrin- resp. Rizin-immunsera größere Mengen von Präzipitat als normale Sera hervorbringen. Als Beispiel dient ein Versuch mit immunen und normalen Seris. Je ein Tröpfchen der Sera wurde in 1½ ccm Abrus-Proteoselösung gegeben; alle Immunseramischungen wurden sogleich trübe, dagegen die Kontrollen erst nach 5 bis 10 Minuten; nach 24 Stunden war viel Niederschlag in den Immunserummischungen, und nur eine sehr kleine Menge in den Kontrollen. Wir haben schon gesehen, daß das Immunserumgemisch für einen gewissen Zeitraum Toxizität behält. Natürlich kann die Fällung nur eine „Präzipitin"-Wirkung sein.

Rizinus-Samen. Anorganische Bestandteile.

Es ist auffallend, daß Stillmark nichts von dem Vorhandensein des Magnesiums und des Schwefels in der Asche mitteilt. Er sagt nur in Rücksicht auf Kalzium, daß noch mehr Fällung bei verminderter Azidität eintrat. Nach meinem ersten Versuche war 11,7% Magnesium in der Asche vorhanden, dagegen nur 1,35% Kalzium. Daher wurde noch eine Probe von Samen gekauft, die kleiner waren (entschälte Kerne wogen durchschnittlich 0,351 g gegen 0,434 g bei der ersten Probe); hier fand ich 0,0447 Magnesium mit nur 0,004 Kalzium, also ein ähnliches Verhältnis. Der Phosphor (als P_2O_5) betrug ungefähr 35% bei direkter Verbrennung im Platintiegel. Eine Menge von 14,6 g entschälten Kernen, präpariert durch Schmelzung mit Kali und Salpeter, gab 0,196 g als P_2O_5 (also 38% der berechneten Aschenmenge) und Schwefel, als H_2SO_4 berechnet, 0,198 oder als S 0,085 g; wirklich eine erhebliche Menge.

Ein gewisser Teil des Phosphors ist in einer Verbindung enthalten ähnlich jener, die von Schulze und Winterstein[2]) und Palladin[3]) bei Senf und anderen Samen be-

[1]) Durham, Some theoretical considerations upon the nature of agglutinins etc. Journal of experimental Medicine, Bd. V, 1901, S. 350.

2) Hoppe, Seylers Archiv, XXII, S. 90.

3) Zeitschrift f. Biologie, XXXI, S. 191, 1895.

schrieben worden ist. Der wässerige oder mit Salzlösung gemachte Auszug von Rizinussamen reagiert schwach sauer. Gibt man etwas Ätznatron bis zur Neutralität oder sogar Alkalinität hinzu, so fällt ein weißliches Pulver nieder. Der Niederschlag wurde sorgfältig gewaschen, bis keine Eiweißstoffe mehr vorhanden waren. Nach Verbrennung mit Kalium ließ sich weder Stickstoff noch Schwefel nachweisen; Magnesia und Kalk waren vorhanden, vielleicht auch Kalium oder Natrium dabei. Als die Fällung mit Baryt, statt Kali oder Natronlauge, gemacht wurde, enthielt der Niederschlag viel Barium (ungefähr 20%), aber auch Magnesia. Im Natronniederschlag entsprach der Phosphorgehalt 17,8% Phosphorsäure. Die folgende Methode zeigte, daß der Phosphor in organischer Bindung vorhanden war.

Zwei gleiche Mengen, je 0,1 g, wurden mit 5 ccm Neumanns Säuremischung (d. h. gleiche Teile konzentrierter Schwefel- und Salpetersäure) versetzt. Der erste Teil wurde bei Zimmertemperatur stehen gelassen und nach 10 Minuten mit Ammonnitrat und Molybdat in bekannter Weise behandelt; der zweite Teil wurde vor Zugabe der betreffenden Lösungen gut gekocht und vollkommen verascht. In dem ersteren Teil trat kein Phosphomolybdat auf, im letzteren fiel es reichlich nieder.

Das Verhalten der Samen nach der Keimung wird später behandelt werden, aber hier sei gesagt, daß die Endosperme gekeimter Samen den Phosphorsäureniederschlag ohne Erhitzung des Säuregemisches geben, ihn also in anorganischem Zustande enthalten.

Durch andere Methoden haben bereits Schulze und Castoro[1]) gezeigt, daß bei der Keimung anorganische Phosphorsäure entsteht.

Zytoplasma von Nicloux.

Professor Nicloux teilte dem internationalen Kongresse für Physiologie zu Cambridge im Jahre 1899 eine Methode der Abtrennung des lipolytischen Enzyms durch Sedimentierung in Öl mit. In demselben Jahre habe ich einige Kerne (Rizinus)

1) Hoppe, Seyler, XLI, 1904, S. 477.

tüchtig mit Kieselgur und Olivenöl gemahlen und unter weiterem Zusatz von Öl die Mischung stehen lassen. Die feineren Stückchen setzen sich sehr langsam nieder. Die noch trübe Oberschicht des Öls wurde wiederholt abgehoben und in anderen Gläsern aufbewahrt, bis keine Aleuronkörperchen und nur kleine „Zytoplasma"-Stückchen unter dem Mikroskop zu erkennen waren. Ungefähr 30 ccm solchen Öles wurden mit 3 ccm Salzlösung gut ausgeschüttelt; 1 ccm dieser Lösung hatte keine toxische Wirkung auf eine Maus. Das Toxin soll nicht mit dem „Zytoplasma" verbunden sein.

Beiläufig soll erwähnt werden, daß man sehr schöne kleine (Oktaeder) Kristalle der Rizinusproteine bekommen kann, wenn man einen wässerigen Samenbrei macht und ihn im Brutschrank bei 37 oder 40° stehen läßt, bis er gut durchwärmt und gesättigt ist, ihn dann auf ein gewärmtes Filter gießt und im Schrank filtrieren läßt. Die klare Flüssigkeit trübt sich beim Abkühlen bis zur Zimmertemperatur und eine schöne Ausbeute von Kristallen fällt nieder. Ein weiteres Abkühlen auf Schnee ergab nichts weiter. Da das Rizin so außerordentlich giftig ist, scheint es kaum möglich, durch häufiges Umkristallisieren etwa anhaftendes Gift sicher zu entfernen. Daher kann ich nicht sagen, ob die Kristalle selbst giftig sind.

Schalen-Extrakt.

Ist das Gift in den Schalen enthalten? Die Schalen eines ½ kg der Rizinussamen wurden mit Wasser ausgelaugt. Die tiefbraune Flüssigkeit gab eine Fällung mit halbgesättigter Ammonsulfatlösung. Ein Teil des Niederschlags wurde mit der entsprechenden Lösung gewaschen, mit etwas Wasser wiedergelöst und dialysiert[1]). $^1/_{10}$ ccm der entstehenden Flüssigkeit wurde

1) Es sei hier bemerkt, daß man schöne, kleine Dialysierapparate für geringe Mengen mit der inneren Membran des Schilfes bereiten kann. Ein Stück Glasrohr wird im Gebläse zum passenden Kaliber ausgezogen, das zarte Röhrchen der Schilfmembran sorgfältig mit einem Faden daran gebunden und mit Azetonzelluloid überzogen; das untere Ende wird auch gut zugebunden und mit demselben Firnis bestrichen. Größere Dialysatoren macht man mit den Blasen von Kaninchen resp. Meerschweinchen oder

subkutan einer Maus eingespritzt. Sie starb am fünften Tage; bei der Sektion war lokales Ödem mit Rötung der nahen Lymphdrüsen zu sehen; aber keine typischen Symptome der Rizinvergiftung, wie Rötung und Schwellung der Peyerischen Plaques, allgemeine Injektion der Hautkapillaren, Albuminurie, Hämaturie, Enteritis usw. Eine andere Maus und eine Ratte erhielten Einspritzungen von derselben Lösung nach Entfärbung mit Tierkohle, ohne zu erkranken. Die Sache wurde nicht weiter verfolgt.

Gekeimte Samen.

Stillmark schrieb in seiner Arbeit, daß die gekeimten Samen nach 15 Tagen gar kein Rizin im „Embryo", aber reichlich in den „Kotyledonen" zeigten. Ich nehme an, daß er sich im Irrtum befand, und daß er statt „Kotyledonen" das Endosperm meinte. Viele Forscher, z. B. Jacoby, Brieger u. a., haben sich bemüht, ein proteinfreies Gift durch proteolytische Enzyme (Trypsin, Papayotin) zu finden; es scheint mir, daß der natürliche Verdauungsprozeß in den Samen einen besseren Erfolg geben könnte. Man weiß, daß in Pflanzen die Ernährung mit diffundierbaren Konstituenten geschehen muß, und in diesem Falle kommt die erste Nahrung von außen in den Embryo hinein.

Zunächst wurden einige Samen auf nassem Sand und Sägespänen vom 12. bis 31. Januar 1905 im Brutschrank bei 23 bis 25° gehalten. Die Endosperme, Kotyledonen und hypokotyledonischen Stengel wurden getrennt. Da die Kotyledonen an der Außenseite mit schleimiger Substanz bedeckt waren, wurden sie sorgfältig mit Salzlösung gepinselt und gewaschen. Die ver-

Fröschen. Man läßt die ausgeschnittenen Blasen eine Nacht in Wasser, durch Reiben und Waschen werden dann die Epithelien leicht entfernt; sind etwaige Stückchen Peritoneum usw. vorhanden, so werden sie weggeschnitten oder weggerissen. Dann bindet man die Blasen auf Glasröhren, die vor dem Ende etwas verengt sind; etwa überschüssiges Material wird abgeschnitten. Mit Hilfe eines Stückes Gummirohr und eines Quetschhahnes können sie leicht aufgebläht werden. Nach der Aufblähung werden sie getrocknet und sind dann zum Aufbewahren fertig. Empfehlenswert ist es, die Vereinigungsstelle mit Zelluloidazetonlösung zu überpinseln. Auch können die Blasen durch sehr verdünnte Chromsäurelösung chromisiert werden; durch nachherige Beleuchtung wird die leimgebende Substanz unauflösbar.

schiedenen Bestandteile wurden tüchtig mit Sand und Toluol im Mörser zerrieben; 8 Endosperme wurden mit destilliertem Wasser zu 100 ccm, 8 Kotyledonenpaare zu 20 ccm und 9 Stengel zu 50 ccm verarbeitet. Die so gewonnene Flüssigkeit war bei ersteren merklich sauer, bei den zwei letzteren nur sehr schwach sauer.

Prüfung durch subkutane Einspritzung in junge Ratten (7. Februar 1905).

Endosperm:

A erhielt die $^{8}/_{10000}$ eines geschälten Samens entsprechende Menge; am folgenden Tag etwas erkrankt, genas nachher.

B erhielt die $^{72}/_{10000}$ eines Samens entsprechende Menge oder 0,003 g davon; starb binnen 48 Stunden. Sektion ergab typischen Befund von Rizinvergiftung.

Hypokotyle:

C erhielt die $^{180}/_{10000}$ eines Samens, entsprechende Menge oder 0,007 g davon. Blieb immer munter. 14 Tage später erhielt „C" die zehnfache Dosis desselben Auszugs, d. h. den Betrag von 0,07 g eines Samens. Am achten Tage gestorben; Sektion ergab Abmagerung, sehr viele Cestoden, keine Rizinsymptome außer schwacher Albuminurie. (Schwache Immunität?)

Kotyledonen (mit Keimungsknospen):

D erhielt $^{400}/_{10000}$ eines Samens also 0,0176 g davon. Blieb immer munter.

Zur Vergleichung sei gesagt, daß von den ungekeimten Samen die Dosis von nur 0,001 g binnen 30 Stunden tödlich wirkte.

Es ist klar, daß die Endosperme nach der Keimung sehr giftig sind, doch haben sie im Vergleiche mit den ungekeimten Samen Gift verloren. Noch schwächer waren die Hypokotylen, und es ist wohl anzunehmen, daß der tödliche Ausfall durch andere Konstituenten (das Alkaloid Rizinin von Schulze?) hervorgerufen war.

Ältere gekeimte Endosperme zeigten noch weiteren Verlust an Giftigkeit. Zunächst sind sie ölig, dann saftig und leicht zerbrechlich; endlich werden sie schleimig. Ein solches zu Schleim gewordenes Endosperm war nicht tödlich in der Dosis von $^{1}/_{100}$ eines Samens oder 0,004 g.

Eine Portion Samen wurde 18 Tage lang bei 23° keimen gelassen; die Endosperme waren dünn und gallertartig geworden

und verursachte in einer Dosis entsprechend 0,0077 g eines Samens am vierten Tage tödlichen Ausgang, dagegen erregten 0,0008 g nur eine leichte Erkrankung. Die Giftigkeit hatte sich merklich verringert. Dieser Auszug ergab keine Biuretreaktion (10 Samen in 50 ccm), zeigte aber die rote Reaktion, welche später behandelt wird.

Das Gift von gekeimten Endospermen widersteht sehr der Dialyse. Eine kleine Menge des Auszuges, der bei Ratte A und B verwendet wurde, wurde zwei Tage lang gegen Wasser dialysiert. Die gleiche Dosis führte den Tod in gleicher Zeit, nämlich 46 Stunden, herbei. 25 Endosperme wurden am zehnten Tage der Keimung gemahlen und dann zur Autolyse noch 5 Tage lang bei 30° stehen gelassen. Der Saft ergab keine Biuretreaktion und wurde im Dialysator (Pergamentpapier) gegen destilliertes Wasser gesetzt. Nach 34 Tagen waren 0,1 ccm nicht tödlich, aber 0,2 und 0,3 ccm töteten Mäuse innerhalb 24 Stunden. Die Dialyse wurde unter häufigem Wechsel des Wassers und immer unter Toluol bis zum 172. Tag fortgesetzt. Nach dieser Zeit hatte sich eine gewisse Menge weißen Niederschlags abgesetzt. Nachdem eine größere Menge der Lösung beinahe zur Trockene abgedampft worden war, fiel die Biuretprobe negativ aus; bei der Xanthoproteinreaktion trat eine kaum erkennbare gelbe Nuance auf, die mit Ammoniak erheblich stärker wurde; die Menge der Proteine mußte also sehr klein geworden sein. Auffallend war, daß schon vor der Verdunstung ein mäßig intensives Rot bei Molisch's Probe (α-Naphthol und Schwefelsäure) beobachtet wurde (Kontrolle bloß mit Schwefelsäure und nur die Säure und Naphthol ohne Auszug fielen negativ aus). Gesättigte und halbgesättigte Ammonsulfatlösung ergaben viel größere Niederschläge, als man nach der Xanthoproteinprobe erwarten mußte, wenn es Protein war. Beim Eintrocknen wurden 8 mg Substanz einschließlich etwaiger anorganischer Körper in 10 ccm gefunden. Eine Maus wurde durch eine Dosis von 0,1 ccm zwischen der 36. und 48. Stunde getötet; also durch eine Menge von 0,08 mg der Trockensubstanz Nach Stepanoff[1]) soll die in 2 bis 4 Tagen letale Dosis von Mercks Rizin für Mäuse 0,005 mg sein.

1) Annales de l'Inst. Pasteur, X 1897, p. 663.

Auch in anderen Fällen bemerkte ich, daß, obgleich keine Biuretreaktion anzutreffen war, doch eine gut ausgeprägte Molisch-Reaktion da sein konnte; vielleicht mochte ein Pentosenradikal da sein. Diese Reaktion war auch deutlich positiv, wenn auch sehr schwach in dem Wasser des Dialysators. Niemals trat Reduktion von Fehling'scher Lösung ein, weder vor noch nach der Inversion.

Das giftigste Präparat, das ich aus gekeimten Samen erzielte, war fünfmal stärker als die obenerwähnte Grenze von Stepanoff, da die letale Dosis nur 0,001 mg betrug. Ein Vorversuch zeigte, daß wenn der dialysierte Auszug von gekeimten Endospermen mit Bleizucker gefällt und Niederschlag wie Filtrat durch Sulfatlösung entbleit und durch Dialysierung gereinigt wurden, der Niederschlagsauszug viel giftiger war als das Filtrat in proportionellen Dosen. $^{1}/_{10}$ ccm von jenem tötete binnen 24 Stunden; eine entsprechende Dosis von diesem erst am vierten Tage. Bemerkenswert ist, daß das Gift nur teilweise niedergeschlagen wurde. In einem weiteren Versuch wurde der Bleiniederschlag 28 Tage mit verdünnter Sulfatlösung ausgelaugt und danach 10 Tage dialysiert. Die Lösung enthielt in 9 ccm nur 5 mg Substanz und tötete Mäuse in einer Dosis von

0,05 ccm	innerhalb 48 Stunden	(0,025 mg Substanz),
0,01 ccm	desgl.	(0,005 mg),
0,002 ccm	am vierten Tage	(0,001 mg).

Alle Tiere zeigten typischen Sektionsbefund. Das Filtrat wirkte in einer Menge von 0,4 ccm am zweiten Tage tödlich.

Es ist sehr zu bedauern, daß diese Präparate nicht im konzentrierten Zustande auf Proteingehalt untersucht worden waren.

Die Giftigkeit des Bleifiltrats spricht gegen Protein. Seiner Nichtdiffundierbarkeit halber kann das Gift nicht unzersetzt in den Embryo gelangen.

Das Gift hat sicher eine große Neigung, sich an Proteine anzuheften, wie man bei den Fällungen der Blutserum-Proteine sieht. Es würde interessant sein, zu wissen, ob die toxische Gruppe

ihre ursprüngliche Stellung in Beziehung auf die Proteine des Samens verläßt, um sich in ähnlicher Weise an die Serumproteine anzuhaften. Zu einem solchen Versuch könnte die Präzipitinwirkung passender Serumsorten benützt werden.

Gleichzeitig wurden viele Beobachtungen über die Produkte der Proteolyse angestellt, um die verschiedenen Aminosäuren usw. zu erkennen. Die Arbeit ist aber nicht genügend abgeschlossen, um zu entscheiden, ob das eventuelle Verschwinden des Giftes in den überreifen Endospermen gleichzeitig und quantitativ mit dem Verschwinden der Proteine Hand in Hand geht.

Einige chemische Notizen.

Die Versuche sollten auch mit anderen giftigen Samen wiederholt werden; z. B. Abrus und Kroton, aber die Samen, die ich hatte, keimten nicht. Im allgemeinen wurden die Rizinussamen auf Gartenerde gezüchtet. Je nach dem Zustande der Endosperme wurden sie weggenommen, mit Sand und Toluol gemahlen und zur Autolyse im Brutschrank bei 27° gelassen; Rizinus oder „Palma Christi" gedeiht im Amazonasland unter solchen Temperaturbedingungen sehr gut. Nach verschiedenen Zeiträumen wurde der Saft ausgepreßt und filtriert; danach in vielen Fällen im Dialysator gegen Wasser gesetzt.

Bezüglich des Auszuges der Hypokotyledonenstengel sei nur erwähnt, daß wenig Koagulation beim Kochen eintrat, daß anorganische Phosphorsäure vorhanden war und Fehling'sche Lösung[1]) stark reduziert wurde.

---

1) Die Bereithaltung dieses Reagens in drei Lösungen, wie sie von Neubauer und Vogel (Analyse des Harns, 10. Auflage) angegeben wird, ist sehr zu empfehlen. Die üblichen Quantitäten der drei Substanzen werden je in ½ l gelöst und gesondert gehalten; man braucht nur etwas Karbolsäure der Seignettesalzlösung zuzugeben. Zum Gebrauch werden gleiche Teile der Lösungen gemischt, zunächst Seignettesalz mit Kupfer, diese Mischung mit Alkali; 15 ccm der Mischung entsprechen 10 ccm der gewöhnlichen Lösung. In den letzten Jahren bin ich sehr oft mit Zuckerbestimmungen beschäftigt gewesen und fand, daß nach dieser Bereitungsmethode jahrealte Reagenzlösungen noch genau dieselbe Wirkung gegenüber normaler Zuckerlösung zeigten wie frische, was bei den üblichen zwei Lösungen

Die Endospermauszüge zeigten bei Erhitzung kaum wahrnehmbare Koagulation. Die Biuretprobe war interessant; in gewissen Fällen war die gewöhnliche rosa-lila Erscheinung zu sehen, aber auch in Fällen, wo sie negativ ausfiel, entwickelte sich beim Stehen eine rote Farbe mit einem Stich in Orange. Diese rote Färbung und ihre zunehmende Intensität hat mich an die von Proskauer und Voges bei gewissen Bakterienkulturen[1]) beschriebene Erscheinung erinnert, die mir wie eine Gruppenreaktion des Bacillus lactis aerogenes erschienen war. Ich habe mit Rücksicht auf jene Reaktion Endospermsaft bloß mit Alkali ohne irgendwelchen Kupferzusatz geprüft, und beobachtete auch hierbei die Entwicklung der roten Färbung, wenn sie auch etwas schwächer war. Vielleicht wirkte das Kupfersulfat als Katalysator und konnten andere Salze auch als Katalysatoren wirken. Spuren von Kupfersulfat, Ferrosulfat, Mangansulfat, Arsenigesäure, die letztere mit und ohne Ferro- bzw. Mangansulfat, wurden daher probiert. Die stärkste Färbung zeigte sich bei dem Kupfer-, dem Eisen- und Eisenarsenzusatz; mittelstark war sie mit Arsen; am schwächsten bei reinem Alkali und Alkali mit Mangan. Eine einprozentige Lösung von Eosin (GA wasserlöslich) wurde stufenweise verdünnt; bei einer Verdünnung von 1 : 50 000 war die Farbe jener des Kupfer- und Eisengemisches sehr ähnlich. Indessen sei bemerkt, daß die Reaktion bei der betreffenden Probe weniger intensiv war, als wenn die Autolyse kürzere Zeit gewährt hatte. Bei Auszügen der ungekeimten Samen fand diese Erscheinung überhaupt nicht statt.

---

nicht zutrifft. Nur muß die Kupfersulfatlösung unter Gummipfropfverschluß gehalten werden. Die Lauge sowie alle starken Alkalien werden auch zweckmäßig in sog. „Ölflaschen" mit inneren Röhrchen und geschliffenen Kappen gehalten. Ich habe gefunden, daß, um bei der Reduktion den Niederschlag des Kupferoxyduls zu vereinigen, es ratsam ist, einige Stückchen kurzfaserigen Asbest zuzugeben (z. B. eine Menge wie eine halbe Erbse von Seitz' „Weinasbest"; eine Zugabe von zuviel kann zum Spritzen führen). Beim Sieden setzt sich dann das Oxydul auf dem Asbest fest, die Flüssigkeit klärt sich besonders gut und filtriert besser, wenn man mit Blutlaugensalz als Indikator arbeitet. Bei Gewichtsbestimmungen des Kupfers muß man natürlich gewogene Mengen von Asbest nehmen.

1) Durham, Journal of experimental medicine, Bd. V, 1901, S. 373.

Zum Schluß sei gesagt, daß ich die Frage, ob Rizinusgift wirklich Protein ist oder ob es nur an die Proteine angeheftet ist, nicht zweifelfrei beantworten kann.

Diese Arbeit wurde mit Unterstützung der „Gull Studentship" an Guy's Hospital (1894 bis 1896), der „Grocers' Research Scholarship" (1896—1899) und der John Lucas Walker Studentship zu Cambridge (1903) gemacht.

Hereford, England, Juli 1913.

Die chemische Zusammensetzung einiger Maismahlprodukte und die Verdaulichkeit ihrer Stickstoffsubstanzen in Pepsin-Salzsäure, verglichen mit der Verdaulichkeit der Stickstoffsubstanzen verschiedener anderer Zerealien und Leguminosen.

Von

Otto Rammstedt.

(Bei der Redaktion eingegangen am 18. August 1913.)

Von kolonial-[1]) und volkswirtschaftlicher[2]) Seite wird seit einiger Zeit auf die Bedeutung des Maises als billiges und gutes Nahrungsmittel aufmerksam gemacht. Hierdurch angeregt, habe ich mich als Nahrungsmittelchemiker mit der Maisfrage beschäftigt und bin zu dem Ergebnis gekommen, daß die Mahlprodukte des Maiskornes billige und gute Nahrungsmittel sind, die ganz besonders in der Zeit einer allgemeinen Teuerung verdienen, in den weitesten Kreisen bekannt zu werden[3]). Als Nahrungsmittel kommen natürlich nur die Mahlprodukte gesunder Maiskörner in Betracht, denn verdorbene Rohmaterialien dürfen schon mit

1) Dernburg im Dresdener Anzeiger 1909, Nr. 18, S. 2. — O. Warburg im Tropenpflanzer 1908, **12,** S. 17. — Busse, Ber. im Beiheft zum Tropenpflanzer 1906, Bd. VII, Nr. 4/5, S. 215. — Paul Fuchs, Ber. im Beiheft zum Tropenpflanzer 1907, Bd. VIII, Nr. 2/3, S. 165. — D. Westermann, Maisbau in Togo, Dietr. Reimers Mitteilg. f. Ansiedler 1908, Heft 3. — C. C. Hosseus, Tropenpflanzer 1913, Heft 7, S. 387.

2) E. Graack, Blätter f. Volksgesundheitspflege 1913, XIII, Heft 4, S. 79. Sozialkorrespondenz 1912, Nr. 103, S. 1. Dresdener Anzeiger vom 10. Januar 1913. — Derselbe, Der Arbeiterfreund 1913, **51,** 2. Vierteljahrsheft S. 156 bis 160.

3) O. Rammstedt, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1913, **10,** Nr. 10 und Zeitschr. f. öffentl. Chemie 1913, Heft 15, 16 und 17.

Rücksicht auf das Nahrungsmittelgesetz nicht verarbeitet werden. Auf die Beziehungen, die zwischen verdorbenem Mais und der Pellagra bestehen sollen, kann ich mich nicht einlassen, zumal sie auch noch nicht völlig klar liegen[1]). In letzter Zeit scheint die von Sambon aufgestellte Theorie sehr an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen, daß nämlich auch die Pellagra, ähnlich wie die Malaria und die Schlafkrankheit, durch Insekten auf den Menschen übertragen wird.

Die folgenden Zeilen sollen Auskunft geben über die chemische Zusammensetzung einiger Maismahlprodukte und die Verdaulichkeit ihrer Stickstoffsubstanzen in Pepsinsalzsäure, verglichen mit der Verdaulichkeit der Stickstoffsubstanzen verschiedener anderer Zerealien und Leguminosen in rohem und gekochtem, bzw. aufgeschlossenem Zustande.

Bevor ich die Analysenergebnisse mitteile, mögen die von mir benutzten Untersuchungsmethoden angegeben und, wo nötig, kurz beschrieben werden:

Der Wassergehalt wurde bestimmt durch Trocknen der Mehle und Grieße resp. der auf einer Seckschen Laboratoriumsmühle geschroteten Körner während dreier Stunden bei 105 bis 110° C im Vakuumtrockenschrank. Den Fettgehalt stellt das Ätherextrakt dar, gewonnen aus der bei 80° C 45 Minuten lang im Vakuum getrockneten, vorher event. zerkleinerten Substanz.

Die Gesamtstickstoffsubstanz wurde nach Kjeldahl ermittelt (N × 6,25).

Die verschieden löslichen Stickstoffsubstanzen des Maiskorns und seiner Mahlprodukte wurden im großen und ganzen nach derselben Methode bestimmt, die seinerzeit zur Bestimmung der verschiedenen Stickstoffsubstanzen des Weizenmehls angewendet wurde[2]): Je 20,0 g Schrot, Grieß oder Mehl wurden mit 450,0 ccm des betreffenden Lösungsmittels in einer 500 ccm fassenden Schüttelflasche geschüttelt. Zur Er-

1) R. Abel, Handb. d. prakt. Hygiene, Bd. I, S. 496, G. Fischer, Jena 1913.

2) O. Rammstedt, Zeitschr. f. d. gesamte Getreidewesen 1909. 1, 286.

schöpfung von Mehl genügt eine fünfstündige Schüttelzeit, für Grieß und Schrot eine solche von 6 Stunden. Je 60 ccm der Filtrate, entsprechend 2,67 g Substanz, werden zur Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl benutzt. Von den wässerigen Ausschüttelungen wurden jedesmal zweimal 20 g mit je 450 ccm Wasser ausgeschüttelt, und außer dem Stickstoffgehalt wurde auch noch der Extraktgehalt, also das Gesamtlösliche, von 500 ccm des Filtrates durch Abdampfen auf dem Wasserbade und Trocknen bei 105 bis 110° C im Vakuum während zwei Stunden bestimmt. Nach dem Wägen wird das Extrakt verascht, die Asche gewogen und in der Asche die Phosphorsäure nach der Molybdänmethode[1]) bestimmt. Der Stärkegehalt wurde durch Polarisation nach E. Ewers[2]) ermittelt. Diese Methode kann ich als ganz besonders praktisch, vor allen Dingen auch für Serienuntersuchungen empfehlen; sie wurde ausgeführt nach der Ewersschen Originalvorschrift, die Substanz wurde also vorher nicht mit Wasser, Alkohol und Äther ausgezogen, wie es J. König[3]) und Mitarbeiter empfehlen. Eine kleine Änderung habe ich insofern vorgenommen, als ich die 5 g Substanz, natürlich unter Vermeidung von Klumpenbildung, nach und nach mit 50 ccm verdünnter Salzsäure versetzte unter gleichzeitiger Abspülung des Kolbenhalses, während Ewers die 5 g Substanz zunächst mit 25 ccm verdünnter Salzsäure gleichmäßig zusammenschüttelt und dann mit weiteren 25 ccm Säure zur Reinigung den Kolbenhals nachspült. In beiden Fällen werden also im ganzen 50 ccm Säure verwendet. Die Abänderung, gleich 50 ccm Säure zu nehmen, habe ich deshalb vorgenommen, weil ich verschiedentlich Futtermehle und Kleien angetroffen habe, die sich nach Durchtränkung mit 25,0 ccm Säure noch nicht im Kölbchen schwenken ließen. Das Abspülen des Kolbenhalses läßt sich aber auch sehr gut ausführen, wenn man die 50 ccm Säure aus einer Vollpipette zu-

---

1) Vereinbarung. z. einheitl. Unters. d. Nahrgs.- u. Genußm., Heft 1, S. 18, Springer, Berlin 1897.

2) Zeitschr. f. öffentl. Chemie 1908, S. 150.

3) Biochem. Zeitschr. 1911, Bd. 35, 194. — Zeitschr. f. Unters. d. Nahrgs- u. Genußm. 1911, **22**, 705.

fließen läßt und die letzten Kubikzentimeter zum Abspülen des Kolbenhalses benutzt. Als Gefäße benutzte ich 100 ccm Maßkölbchen mit Kropf. Näheres ist aus der Originalarbeit von E. Ewers[1]) zu ersehen.

Zur Bestimmung des Zuckergehaltes wurde das von H. J. v. Liebig[2]) angegebene, unter der Leitung von C. J. Lintner durch E. D. Mason[3]) für Malz ausgearbeitete Verfahren benutzt: 12,5 g Schrot, Grieß oder Mehl werden in einem ca. 250 ccm fassenden Hartglasbecherglase etwa 1 bis 2 cm hoch mit absolutem (v. Liebig nimmt 90 proz.) Alkohol überschichtet, mit einem Uhrglase bedeckt und ½ Stunde lang in ein Heißwasserbad gehängt; man sorgt dafür, daß der Alkohol stets im gelinden Sieden bleibt, wodurch das diastatische Enzym, welches auch im Mais sehr tätig ist, unwirksam gemacht wird. Der Alkohol wird dann vorsichtig verjagt, wobei das Mehl, zur Vermeidung des Stoßens, sorgfältig umgerührt werden muß. Die noch alkoholfeuchte Masse kommt sodann in einen Trockenschrank und muß anfangs fortgesetzt mit einem Glasstabe bearbeitet werden, damit keine Klumpenbildung eintritt; der klebrige Mehlrückstand ist hierzu sehr befähigt, besonders bei Weizenprodukten. Dies hat zur Folge, daß einerseits ein höchst lästiges Verspritzen und Verschleudern der Mehlpartikelchen infolge der vergasenden Alkoholrückstände entsteht, anderseits aber ein Festkleben der ganzen Masse an den Boden und die Wand des Glases erfolgt, die nach dem Hartwerden sich kaum losschaben läßt. Wenn das Mehl vollständig zur Trockne gebracht ist, muß es zu staubfeinen Krümeln und Bröseln verrieben sein und soll sich leicht aus dem Becherglase herausspülen lassen. Man führt es nun quantitativ in einen 150 ccm Meßkolben über, übergießt es mit etwa ³/₅ Wasser und schüttelt eine halbe Stunde. Alsdann füllt man bis zur Marke

1) Die Ewerssche Methode ist außerdem genau angegeben in J. Königs Chemie d. menschl. Nahrgs.- u. Genußm., Bd. III, S. 444 und in dem jetzt erscheinenden von A. Beythien, C. Hartwich und M. Klimmer herausgegebenen »Handb. d. Nahrungsmitteluntersuchung«, Leipzig 1913, Chr. Herm. Tauchnitz, Bd. I, S. 390.

2) Landwirtsch. Jahrb. 1909, Bd. 38, 251 bis 271.

3) Zeitschr. f. d. ges. Brauwesen 1903, S. 462.

auf und filtriert durch ein Faltenfilter. Die Glukose in 25 ccm der Flüssigkeit bestimmt man nach Allihn [1]), zweckmäßig mit der Abänderung von H. Matthes [2]), daß man das Kupfer als Oxyd zur Wägung bringt. Abgesaugt wurde nicht in Allihnschen Röhrchen, sondern auf mit Asbest beschickten Gooch-Tiegeln aus Biskuitporzellan; die Asbestschicht wurde durch ein aufgelegtes Siebplättchen am Aufsteigen verhindert. Beim Absaugen im Gooch-Tiegel muß man die Vorsicht anwenden, nur bei schwachem Druck langsam abzusaugen, ferner darf man nie ganz trocken absaugen, sondern man muß sowohl die zu filtrierende Flüssigkeit als auch das Waschwasser gleichmäßig nachgießen, im anderen Falle passiert es leicht, daß Kupferoxydul durch die Asbestschicht hindurchgesaugt wird[3]). Bei den Berechnungen muß stets das Volumen des Schrotes, Grießes oder Mehles im Kölbchen berücksichtigt werden. Die »Alkoholtrockensubstanz« von 12,5 g Weizenmehl nimmt nach v. Liebig einen Raum von 6,4 ccm ein. Für Maismahlprodukte liegen die Verhältnisse etwas anders, die Alkoholtrockensubstanz von 12,5 g Maismehl nimmt nach meinen Versuchen einen Raum von 7,7 ccm ein, von Maisgrieß einen solchen von 7,6 ccm und von Maisfuttermehl einen solchen von 6,6 ccm.

Die nicht reduzierenden Zuckerarten werden invertiert durch einstündiges Erhitzen von 40,0 ccm des Filtrates in einem 100 ccm Maßkölbchen mit 5,2 ccm $\frac{1}{2}$ n-Salzsäure im siedenden Wasserbade. Nach dem Erkalten wird bis zur Marke aufgefüllt. In 25 ccm der Flüssigkeit bestimmt man die Glukose nach Allihn.

Um die enzymatische Zuckerbildung im Maisteig — ohne Hefe — kennen zu lernen, wurden 12,5 g

1) E. Wein, Tabelle zur quantit. Bestimmung der Zuckerarten, Stuttgart 1888.

2) H. Matthes, Ber. über die Tätigkeit des Nahrungsm.-Untersuchg.-Amtes d. Universität Jena in den Jahren 1903 und 1904. Jena 1905, S. 39.

3) Auf die Methode des Absaugens im mit Asbest beschickten Goochtiegel machte mich Herr Dipl.-Ing. Markus-Dresden-N. aufmerksam. Eine ähnliche Vorrichtung erwähnen F. Reiß und P. Sommerfeld in dem Handbuch der Milchkunde von P. Sommerfeld, Wiesbaden 1909, S. 280.

Mehl, Grieß oder Schrot mit 8 ccm Wasser in einem Hartglasbecherglase angeteigt, mit einer Glasscheibe bedeckt und in einem Topf mit Wasserfüllung bei 30° C 3 Stunden lang in feuchter Atmosphäre aufbewahrt. Darauf wird der Teig in dem Becherglase mit siedendem absoluten Alkohol übergossen und unter der 1 bis 2 cm hohen Alkoholschicht mit einem Glasstabe bearbeitet, so daß er in kleinste Flocken zerfällt. Der Alkohol muß, indem man das mit einem Uhrglase bedeckte Becherglas in ein Wasserbad stellt, noch eine halbe Stunde im gelinden Sieden erhalten bleiben, dann wird er vorsichtig weggekocht, und man verfährt dann genau wie oben bei Bestimmung des präexistierenden Zuckers angegeben wurde. Bei der Berechnung muß man berücksichtigen, daß die Alkoholtrockensubstanz des drei Stunden bei 30° aufbewahrten Teiges andere Volumina einnimmt als die Alkoholtrockensubstanz der ursprünglichen Produkte, und zwar: Maismehl 8,8 ccm, Maisgrieß 8,65 ccm und Maisfuttermehl 7,9 ccm. Sämtliche Zahlen für die verschiedenen Zuckerarten sind der besseren Vergleichbarkeit wegen auf Glukose berechnet und angegeben worden. — Die Rohfaser wurde aus rein praktischen Gründen nach J. König[1]) bestimmt, und zwar im Autoklaven unter Benutzung des sehr zweckmäßigen Autoklaveneinsatzes von W. Bremer[2]); es konnten so acht Bestimmungen, also vier Doppelbestimmungen, auf einmal erledigt werden. Ob die Königsche Methode zutreffendere Werte liefert als andere Methoden, wie von einigen Seiten behauptet wird, will ich hier nicht erörtern. Vorläufig sind die Rohfaserbestimmungsverfahren die konventionellsten Methoden der analytischen Chemie.

Die Lezithin-Phosphorsäure wurde nach dem von Ch. Arragon[3]) angegebenen Verfahren bestimmt; da es

---

1) J. König, Chemie d. menschl. Nahrgs.- u. Genußmittel, Bd. III, S. 453, Berlin 1910. — Derselbe, Die Unters. landw. u. gewerbl. wichtiger Stoffe, Berlin 1906, S. 249. — Derselbe, Zeitschr. f. Unters. Nahrungs- u. Genußm. 1898, **1,** 3; 1903, **6,** 769; 1906, **12,** 385. — Derselbe und Hühn, Bestg. d. Zellulose in Holzfasern und Gespinstfasern, Berlin 1912, S. 17.

2) Zeitschr. f. Unters. Nahrgs.- u. Genußm. 1907, **13,** 488.

3) Zeitschr. f. Unters. Nahrgs.- u. Genußm. 1906, **11,** 520 und **12,** 455,

jedoch schwer war, aus 45 g Substanz und 150 ccm Alkohol in jedem Falle schnell 100 ccm Filtrat zu erhalten, so nahm ich 60 g Substanz und 200 ccm 96 proz. Alkohol, vom Filtrate wurden 100 ccm zur Phosphorsäurebestimmung nach der Molybdänmethode verwendet.

Die Gesamtmineralstoffe wurden bestimmt durch vorsichtiges Veraschen von je 10,0 g Mehl und Grieß bzw. je 5 g Schrot resp. Kleie. In der so erhaltenen Asche wurde die Gesamtphosphorsäure nach der Molybdänmethode ermittelt.

In den folgenden Tabellen sind die nach obigen Methoden erhaltenen Untersuchungsresultate verschiedener Maisarten und Maismehlprodukte zusammengestellt.

Aus den Tabellen 1 bis 6 geht hervor, daß der Mais und seine Mahlprodukte relativ proteinreiche vegetabilische Nahrungsmittel sind, die in ihrem Proteingehalte zwischen den Weizen- und Roggenmahlprodukten stehen. Der Zuckergehalt nach dreistündiger Gärung ohne Hefe ist zum Teil bedeutend angestiegen (Tabelle 3), demnach ist die Diastase[1]) im Mais recht wirksam, was bei der Herstellung von Maisbroten von besonderer Bedeutung ist. Ferner ist der in kaltem Wasser lösliche Gehalt an Extrakt, Eiweiß und Kohlehydraten ein nicht unbedeutender, was auch für die Eignung des Maises als Nahrungsmittel sprechen dürfte.

Was die Ausnutzbarkeit der Maismahlprodukte im menschlichen Magendarmtraktus betrifft, so kann ich mich nicht auf eigene Untersuchungen beziehen, da ich selbst am Menschen keine Versuche gemacht habe. Nach Voit[2]) ist die Ausnutzung der Maismahlprodukte denen der Präparate aus Weizenmehl sehr

(Fortsetzung des Textes S. 296.)

1) Vgl. hierzu R. Huerre, Über die Maltase des Mais. Compt. rend. 1909, **148,** 300 bis 302 und 505 bis 507 nach Refer. in Zeitschr. f. Unters.- u. Nahrgs.- u. Genußm. 1910, **20,** 733.

2) Voit, Physiologie d. allgem. Stoffwechsels, cit. nach Röttger, Lehrb. d. Nahrungsmittelchemie, Leipzig 1910, Joh. Ambr. Barth, S. 418.

Tabelle 1

Bezeichnung	Wassergehalt %	In lufttrockner Substanz in %: Fett	Gesamt-stickstoff-substanz	Stärke-polar.	Gesamt-zucker (Glukose)	Roh-faser (König)	Gesamt-Asche	Rest (sonst. N-freie Extraktstoffe) aus der Differenz	In Trockensubstanz in %: Fett-gehalt	Gesamt-stickstoff-substanz	Stärke-polar.	Gesamt-zucker (Glukose)	Roh-faser (König)	Gesamt-Asche	Rest (sonst. N-freie Extraktstoffe) aus der Differenz
1. Gelber La Plata-Mais .	11,68	4,23	9,38	54,10	1,71	1,78	1,51	14,74	4,79	10,62	61,25	1,94	2,02	1,71	16,69
2. Gelber Maisgrieß. . .	12,90	1,19	9,05	66,65	0,36	0,59	0,40	8,86	1,37	10,39	76,52	0,41	0,68	0,46	10,17
3. Gelbes Maismehl. . .	11,20	6,29	9,85	55,93	0,85	1,30	1,93	12,65	7,08	11,09	62,98	0,96	1,46	2,17	14,25
4. Gelbes Maisfutter . .	10,46	10,27	10,34	22,95	3,44	7,82	2,76	31,85	11,47	11,55	25,63	3,84	8,73	3,08	35,57
5. Weißer Natalmais . .	10,43	3,92	8,77	57,90	1,57	1,59	0,90	13,41	4,38	9,79	64,64	1,75	1,78	1,00	15,00
6. Weißer Maisgrieß, grob	10,89	0,98	9,05	69,77	0,93	0,79	0,32	7,27	1,10	10,16	78,30	1,04	0,89	0,36	8,15
7. Weißer Maisgr. mittel	11,04	0,93	8,68	69,59	0,43	0,78	0,32	8,23	1,05	9,76	78,23	0,48	0,88	0,36	9,24
8. Weißer Maisgrieß, fein	11,18	0,88	7,46	70,67	0,35	0,52	0,27	8,67	0,99	8,40	79,57	0,39	0,59	0,30	9,76
9. Weißes Maismehl I. .	11,05	2,57	9,03	64,34	1,05	0,98	0,63	7,35	2,89	10,15	72,33	1,18	1,10	0,71	11,64
10. Weißes Maismehl II .	10,38	4,26	9,14	52,24	1,70	3,21	0,97	18,10	4,75	10,20	58,29	1,90	3,58	1,08	20,20
11. Weißes Maisfutter . .	10,34	5,64	9,40	38,36	2,04	6,61	1,52	28,62	6,28	10,47	42,78	2,27	7,37	1,69	31,96

Tabelle 2.

Bezeichnung	Wassergehalt %	In lufttrockener Substanz in % — Stickstoffsubstanz: Gesamt	wasserlöslich	Na Cl löslich	Alkoh. löslich	wasserlösl. Phosphorsäure	Lezithinphosphorsäure	Gesamtphosphorsäure	In Trockensubstanz in % — Stickstoffsubstanz: Gesamt	wasserlöslich	NaCl löslich	Alkoh. löslich	wasserlösl. Phosphorsäure	Lezithinphosphorsäure	Gesamtphosphorsäure
1. Gelber La Plata-Mais	11,68	9,38	1,11	1,46	1,82	0,40	0,02	0,63	10,62	1,26	1,65	2,06	0,46	0,02	0,71
2. Gelber Maisgrieß . . .	12,90	9,05	0,49	0,62	3,16	0,06	0,01	0,14	10,39	0,56	0,71	3,63	0,07	0,01	0,16
3. Gelbes Maismehl . . .	11,20	9,85	1,62	2,82	3,10	0,55	0,03	0,61	11,09	1,82	3,18	3,49	0,62	0,03	0,69
4. Gelbes Maisfutter . .	10,46	10,34	2,21	2,72	2,25	0,55	0,04	0,84	11,55	2,47	3,04	2,51	0,61	0,04	0,94
5. Weißer Natalmais . .	10,43	8,77	0,59	0,97	2,25	0,17	0,03	0,26	9,79	0,66	1,08	2,51	0,19	0,03	0,29
6. Weißer Maisgrieß, grob	10,89	9,05	0,48	0,39	2,08	0,01	0,01	0,12	10,16	0,54	0,44	2,33	0,01	0,01	0,13
7. Weißer Maisgrieß, mitt.	11,04	8,68	0,38	0,44	1,48	0,03	0,01	0,13	9,76	0,43	0,49	1,66	0,03	0,01	0,15
8. Weißer Maisgrieß, fein	11,18	7,46	0,36	0,49	2,99	0,03	0,01	0,10	8,40	0,41	0,55	3,36	0,03	0,01	0,11
9. Weißes Maismehl I. .	11,05	9,03	0,49	0,92	3,16	0,18	0,01	0,36	10,15	0,55	1,01	3,55	0,20	0,01	0,40
10. Weißes Maismehl II .	10,38	9,14	0,84	1,59	3,47	0,34	0,02	0,56	10,20	0,94	1,77	3,87	0,38	0,02	0,62
11. Weißes Maisfutter . .	10,34	9,40	1,02	1,62	2,07	0,47	0,03	0,88	10,47	1,14	1,81	2,30	0,52	0,04	0,98

Tabelle 3.

Bezeichnung	Wassergehalt %	In lufttrockner Substanz in %: Zuckergehalt im urspr. Mehl: Glukose	Glukosewert der Sacchar.	Gesamtzucker	Zuckergeh. im Mehl nach 3 stünd. Gärung ohne Hefe: Glukose	Glukosewert der Sacchar.	Gesamtzucker	In Wasser löslich. Gehalt an: Extrakt	Eiweiß	Mineralstoffen	Kohlehydrate Differ.	In Trockensubstanz in %: Zuckergehalt im urspr. Mehl: Glukose	Glukosewert der Sacchar.	Gesamtzucker	Zuckergeh. im Mehl nach 3 stünd. Gärung ohne Hefe: Glukose	Glukosewert der Sacchar.	Gesamtzucker	In Wasser löslich. Gehalt an: Extrakt	Eiweiß	Mineralstoffen	Kohlehydrate Differ.
1. Gelber La Plata-Mais	11,68	0,23	1,48	1,71	1,83	0,91	2,74	6,24	1,11	1,11	4,02	0,26	1,67	1,93	2,07	1,03	3,10	7,06	1,26	1,26	4,54
2. Gelber Maisgrieß	12,90	0,02	0,34	0,36	1,38	0,57	1,95	1,94	0,49	0,26	1,19	0,02	0,39	0,41	1,58	0,65	2,23	2,23	0,56	0,29	1,38
3. Gelbes Maismehl	11,20	0,17	0,68	0,85	4,06	2,11	6,17	10,13	1,62	1,78	6,73	0,19	0,77	0,96	4,57	2,37	6,94	11,41	1,82	2,00	7,59
4. Gelbes Maisfutter	10,46	1,07	2,37	3,44	3,83	0,72	4,55	11,50	2,21	2,41	6,88	1,19	2,64	3,83	4,27	0,80	5,07	12,84	2,46	2,69	7,68
5. Weißer Natalmais	10,43	0,08	1,49	1,57	2,37	0,98	3,35	4,01	0,59	0,69	2,73	0,09	1,66	1,75	2,64	1,09	3,74	4,48	0,66	0,77	3,05
6. Weißer Maisgrieß, grob	10,89	0,09	0,84	0,93	0,75	0,49	1,24	1,34	0,48	0,13	0,73	0,10	0,94	1,04	0,84	0,55	1,39	1,50	0,54	0,15	0,82
7. Weißer Maisgrieß, mittel	11,04	0,06	0,37	0,43	0,84	0,78	1,62	1,71	0,38	0,16	1,17	0,07	0,42	0,49	0,94	0,88	1,82	1,92	0,43	0,18	1,31
8. Weißer Maisgrieß, fein	11,18	0,02	0,33	0,35	0,70	0,32	1,02	1,37	0,36	0,09	0,92	0,02	0,37	0,39	0,79	0,36	1,15	1,54	0,40	0,10	1,04
9. Weißes Maismehl I	11,05	0,11	0,94	1,05	3,39	0,70	4,09	5,55	0,49	0,47	4,59	0,12	1,06	1,18	3,81	0,79	4,60	6,24	0,55	0,53	5,16
10. Weißes Maismehl II	10,38	0,01	1,69	1,70	4,21	1,01	5,22	8,68	0,84	0,76	7,08	0,01	1,89	1,90	4,69	1,13	5,82	9,69	0,94	0,85	7,90
11. Weißes Maisfutter	10,34	0,11	1,93	2,04	2,98	0,63	3,61	7,27	1,02	1,03	5,22	0,12	2,15	2,27	3,32	0,70	4,02	8,11	1,14	1,15	5,82

Tabelle 4.

Bezeichnung	Wassergehalt %	In lufttrockner Substanz in %: Ätherextrakt	Gesamt-Stickstoffsubstanz	Stärke polar.	Gesamtzucker	Rohfaser	Aschegehalt	Gesamt-P_2O_5	In Wasser löslicher Gehalt an: Extrakt	Eiweiß	Mineralstoffen	Phosphorsäure	Kohlehydrate-Differ.	In Trockensubstanz in %: Ätherextrakt	Gesamt-Stickstoffsubstanz	Stärke polar.	Gesamtzucker	Rohfaser	Aschegehalt	Gesamt-P_2O_5	In Wasser löslicher Gehalt an: Extrakt	Eiweiß	Mineralstoffen	Phosphorsäure	Kohlehydrate Differ.
12. Weiß. Laplata-Mais	14,52	4,32	9,45	57,09	0,97	1,63	1,19	0,61	8,30	0,92	1,13	0,54	6,25	5,05	11,05	66,79	1,13	1,91	1,39	0,71	9,71	1,08	1,32	0,63	7,31
13. Maisgrieß, grob aus weiß. Laplata	14,95	0,55	9,01	68,08	0,14	0,90	0,33	0,14	1,45	0,46	0,19	0,04	0,80	0,65	10,59	80,05	0,16	1,06	0,39	0,16	1,70	0,54	0,22	0,05	0,94
14. Maisgrieß, mitt. aus weiß. Laplata	15,38	0,37	8,66	67,86	0,41	0,69	0,27	0,08	1,62	0,46	0,18	0,03	0,98	0,44	10,23	80,19	0,49	0,82	0,32	0,09	1,91	0,54	0,21	0,04	1,16
15. Maisgrieß, fein, aus weiß. Laplata	15,40	0,51	8,31	68,91	0,34	0,57	0,30	0,07	1,53	0,38	0,18	0,03	0,97	0,60	9,82	81,45	0,40	0,67	0,35	0,08	1,81	0,45	0,21	0,04	1,15
16. Maismehl I aus weiß. Laplata	13,64	3,32	9,67	60,21	0,51	1,01	0,95	0,36	7,15	0,69	0,84	0,31	5,62	3,84	11,20	69,72	0,59	1,17	1,10	0,42	8,28	0,80	0,97	0,40	6,51
17. Maismehl II aus weiß. Laplata	12,77	7,97	13,38	43,79	2,14	1,84	3,11	1,25	19,42	2,75	2,61	0,56	14,06	9,14	15,34	50,20	2,45	2,11	3,57	1,43	22,26	3,15	2,99	0,64	16,12
18. Maisfuttermehl aus weiß. Laplata	12,81	6,82	9,54	26,05	1,59	8,08	2,13	0,59	10,76	1,70	1,76	0,55	7,30	7,82	10,93	29,88	1,83	9,27	2,44	0,68	12,34	1,95	2,01	0,63	9,38

Tabelle 5.

Bezeichnung	Wassergehalt %	In lufttrockner Substanz in %												In Trockensubstanz in %											
									In Wasser löslicher Gehalt an												In Wasser löslicher Gehalt an				
		Äther-extrakt	Gesamt-Stickstoff-substanz	Stärke polar.	Gesamt-zucker	Rohfaser	Asche-gehalt	Gesamt-P_2O_5	Extrakt	Eiweiß	Mineral-stoffen	Phosphor-säure	Kohle-hydrate-Differ.	Äther-extrakt	Gesamt-Stickstoff-substanz	Stärke polar.	Gesamt-zucker	Rohfaser	Asche-gehalt	Gesamt-P_2O_5	Extrakt	Eiweiß	Mineral-stoffen	Phosphor-säure	Kohle-hydrate-Differ.
19. Weiß. Maisgrieß, grob	12,98	0,89	8,62	69,67	0,45	0,46	0,31	0,14	1,43	0,36	0,19	0,03	0,88	1,02	9,91	80,06	0,52	0,53	0,36	0,16	1,64	0,41	0,22	0,03	0,01
20. Weiß. Maisgrieß, mittel	13,02	0,88	8,75	69,83	0,44	0,50	0,31	0,14	1,52	0,36	0,17	0,03	0,99	1,01	10,06	80,28	0,51	0,57	0,36	0,16	1,75	0,41	0,20	0,03	1,14
21. Weiß. Maisgrieß, fein	13,23	0,87	8,79	69,29	0,46	0,46	0,30	0,14	1,70	0,33	0,18	0,03	1,19	1,00	10,13	79,86	0,53	0,53	0,35	0,16	1,96	0,38	0,21	0,03	1,37
22. Weiß. Maismehl I	12,25	2,49	9,67	63,82	0,89	1,04	0,71	0,26	1,71	0,69	0,50	0,19	0,52	2,84	11,03	72,77	1,01	1,19	0,81	0,30	1,95	0,79	0,57	0,22	0,59
23. Gelber Maisgrieß aus rotem Laplata	13,79	1,01	9,19	68,81	0,39	0,53	0,40	0,16	1,63	0,36	0,28	0,07	0,99	1,17	10,66	79,82	0,45	0,61	0,46	0,19	1,89	0,42	0,32	0,08	1,15
24. Gelbes Maismehl	11,88	4,94	10,04	56,90	1,75	1,48	1,55	0,85	3,45	1,11	1,39	0,63	0,95	5,61	11,39	64,57	1,99	1,68	1,76	0,96	3,92	1,26	1,58	0,71	1,08

Tabelle 6.

Bezeichnung	Wasser-gehalt %	In lufttrockner Substanz in %						In Trockensubstanz in %					
		Äther-extrakt	Gesamt-Stick-stoff-substanz	Stärke-polar.	Roh-faser nach König	Asche-gehalt	Kohle hydrate aus der Differ.	Äther-Extrakt	Gesamt-Stick-stoff-substanz	Stärke-polar.	Rohfaser nach König	Asche-gehalt	Kohle-hydrate aus der Differ.
25. Weißer Laplata-Mais	13,20	4,80	10,32	54,61	1,78	1,49	13,80	5,53	11,89	62,91	2,05	1,72	15,90
26. Weißer Laplata-Mais	13,64	4,72	8,92	55,71	1,69	1,38	13,94	5,47	10,33	64,51	1,96	1,60	16,13
27. Weißer Laplata-Mais	14,02	4,62	9,58	55,85	1,71	1,47	12,75	5,37	11,14	64,96	1,99	1,71	14,83

ähnlich. Nach den Angaben von J. König[1]) werden vom Weizen-, Roggen- und Maismehl in Prozenten der verzehrten Nahrung ausgenutzt:

Tabelle 7.

Bezeichnung	Trocken-substanz %	Stickstoff-substanz %	Fett %	Kohlehydrate %
Mittelfeines Weizenmehl	93,5	75,0	60,0	97,5
» Roggenmehl	88,5	68,0	—	93,3
Maismehl	95,3	83,0	70,0	96,5

Hiernach wird also von der Trockensubstanz des Maismehles ebensoviel ausgenutzt wie von derjenigen des mittelfeinen Weizenmehles. Dies wird natürlich variieren je nach dem Feinheits- resp. Ausmahlungsgrade des betreffenden Mehles oder Grießes. Aus den Tabellen 1 bis 6 und den Königschen Ausnutzungskoeffizienten unter Zugrundelegung des alten Wertverhältnisses von Stickstoffsubstanz : Fett : Kohlehydrate = 5 : 3 : 1 und dem Engrospreis für die betreffenden Weizen-, Roggen- und Maisprodukte berechnet sich folgendes Wertverhältnis: Man erhält für M. 1 von mittelfeinem weißen Maisgries 4540 Nährwerteinheiten in der Trockensubstanz, von Roggenmehl 0/I. 3844 und von Weizenmehl II. 3376 Nährwerteinheiten. Oder mit anderen Worten: Es kosten 1000 ausnutzbare Nährwerteinheiten von Maisgrieß 22 Pf., von Roggenmehl 0/I. 26 Pf., vom Weizenmehl II aber 30 Pf.[2]).

O. Kellner[3]) gibt für Zusammensetzung, Verdaulichkeit und Stärkewert folgende Zahlen an; die Zahlen für Verdaulichkeit, Wertigkeit und Stärkewert sind an landwirtschaftlichen Nutztieren festgestellt worden.

1) J. König, Chemie d. menschl. Nahrgs.- u. Genußm. 1904, Bd. II, S. 251.

2) Vgl. hierzu O. Rammstedt, Die Bedeutung des Maiskorns als Nahrungsmittel, Zeitschr. f. öffentl. Chemie 1913, Heft 15, 16, 17.

3) O. Kellner, Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. Parey, Berlin 1907, S. 589 und 591.

Tabelle 8.

Bezeichnung	Rohnährstoffe						Verdaul. Nährstoffe				Wertigkeit (vollw. = 100)	Verdaul. Eiweiß %	Stärkew. pro dz kg
	Wasser %	Rohprotein %	Rohfett %	Stickstofffreie Extraktstoffe %	Rohfaser %	Asche %	Rohprotein %	Rohfett %	Stickstofffreie Extraktstoffe %	Rohfaser %			
Mais, mittel . .	13,0	9,9	4,4	69,2	2,2	1,3	7,1	3,9	65,7	1,3	100	6,6	81,5
amerik. Pferdezahnmais	13,0	10,0	5,0	68,3	2,2	1,5	7,2	4,5	64,9	0,9	100	6,7	81,6
amerik. Mais, Flintkorn . . , .	13,0	10,2	4,8	68,9	1,7	1,4	7,3	4,3	65,5	0,8	100	6,8	81,8
amerik. Mais, Sweetkorn	13,0	11,5	7,8	63,0	2,9	1,8	8,5	7,0	59,7	1,0	100	7,9	82,9
Maiskleie . . .	12,5	9,9	3,6	61,5	9,5	3,0	6,5	3,1	53,0	3,2	95,0	5,7	64,7

Nach Versuchen von E. Wolff[1]) ergaben sich folgende Zahlen für die Verdaulichkeit des Maiskorns in Prozenten:

Tabelle 9.

	Schafe	Pferde	Schweine	im Mittel
Stickstoffhaltige Substanz . . .	78,5	77,6	84 — 88	85,5
Rohfett	84,6	63,0	76 — 77	76,1
Stickstofffreie Extraktivstoffe . .	91,3	93,9	93 — 96	94,6

Im Verlaufe meiner weiteren Untersuchungen habe ich den bei 38 bis 40° C durch Pepsin-Salzsäure während einer gewissen Zeit verdaulichen Gehalt an Stickstoffsubstanz bestimmt. Für die Bestimmung des verdaulichen Teiles der Stickstoffverbindungen auf künstlichem Wege hat A. Stutzer[2]) seinerzeit ein Verfahren ausgearbeitet, welches von G. Kühn[3]) und seinen Mitarbeitern verbessert worden ist. Ich habe das Pepsin des deutschen Arzneibuches verwendet; der Versuch gestaltete sich folgender-

1) Zit. nach W. Bersch, landwirtsch. Versuchsst. 1896, **46**, 94.

2) Journ. f. Landwirtsch. 1880, **28**, 201; 1881, **29**, 475. Zeitschr. f. physiologische Chemie 1885, **9**, 211; 1887, **11**, 207 und 537. Landw. Versuchsst. 1889, **36**, 321 und 1890, **37**, 107.

3) Landwirt. Versuchsst. 1894, **44**, 188. Vgl. hierzu J. König, Unters. landwirtsch. u. gewerbl. wichtiger Stoffe. Parey, Berlin 1906, S. 219.



Tabelle 10.

J.-Nr.	Bezeichnung	Gesamt-N-Substanz %	Unverdauliche Stickstoffsubstanz %					Von der Gesamt-N-Subst. verdaulich %				
			3 Stunden	6 Stunden	9 Stunden	24 Stunden	48 Stunden	3 Stunden	6 Stunden	9 Stunden	24 Stunden	48 Stunden
9.	Gelber La Plata-Mais, Schrot	9,38	4,64	3,97	3,13	1,79	1,06	50,53	57,68	66,63	80,97	88,70
84.	Weißer Natalmais, Schrot	8,77	4,96	2,61	2,43	2,24	0,38	43,44	70,24	72,29	74,46	95,67
10.	Gelber Maisgrieß . . .	9,05	2,37	1,84	1,62	0,91	0,95	73,82	79,67	82,10	89,94	89,50
1060.	Gelber Maisgrieß . . .	9,19	3,02	2,16	1,72	1,03	—	67,14	76,50	81,28	88,79	—
85.	Weißer Maisgrieß, grob	9,05	2,74	2,09	1,42	1,22	—	69,72	76,91	84,34	86,52	—
1056.	Weißer Maisgrieß, grob	8,62	2,99	2,22	2,18	1,24	—	65,31	74,01	74,48	85,61	—
86.	Weißer Maisgrieß, mittel	8,68	2,93	2,11	1,73	1,17	0,93	66,24	75,69	80,07	86,52	89,34
1057.	Weißer Maisgrieß, mittel	8,75	2,12	1,72	1,49	1,06	—	75,77	80,34	82,97	87,89	—
87.	Weißer Maisgrieß, fein	7,46	2,47	2,03	1,76	1,11	1,07	66,89	72,79	76,41	85,12	85,66
1058.	Weißer Maisgrieß, fein	8,79	3,24	2,44	1,80	1,30	—	63,14	72,25	79,52	85,21	—
88.	Weißes Maismehl I .	9,03	3,57	2,72	2,39	1,11	1,05	60,47	69,88	73,53	87,71	88,38
1059.	Weißes Maismehl I .	9,67	3,85	2,67	1,90	1,30	—	60,19	72,39	80,35	86,56	—
89.	Weißes Maismehl II .	9,14	3,68	2,70	2,34	1,06	0,85	59,74	70,46	74,40	88,40	90,70
11.	Gelbes Maismehl . . .	9,85	3,11	—	—	1,22	1,03	68,43	—	—	87,61	89,54
1061.	Gelbes Maismehl . . .	10,04	3,19	2,29	1,85	1,16	—	68,23	77,19	81,57	88,45	—
12.	Gelbes Maisfuttermehl	10,34	—	—	—	0,97	—	—	—	—	90,62	—
90.	Weißes Maisfuttermehl	9,40	—	—	—	2,01	0,96	—	—	—	78,62	89,79

maßen: In einem ca. 750 ccm fassenden Erlenmeyerkolben wurden 5 g Substanz und 1 g Pepsin klümpchenfrei mit 430 ccm destilliertem Wasser von 40° C vermischt, mit 20 ccm 10 proz. Salzsäure versetzt, durch Schwenken gemischt und 3, 6, 9, 24, 48 Stunden lang in einem Wasserkasten, dessen Temperatur auf 40° C eingestellt war, bei einhalbstündigem Umschwenken aufbewahrt. Bei dem 24 stündigen Versuche wurden nach 12 Stunden nochmals 10 ccm der 10 proz. Salzsäure zugegeben, ebenso bei dem 48 stündigen Versuche nach 12 und 24 Stunden. Nach den bestimmten Zeiten wurden die Erlenmeyerkolben herausgenommen und einige Minuten in schräger Lage aufbewahrt (Dreifuß mit Tuch). Dann wurde auf einer großen Nutsche, deren Siebboden mit zwei Filtern[1])

1) Rapid-Filt.-Papier Ia Qualität Nr. 86. Durchmesser 10 cm. Dreverhoff, Dresden-N., eignet sich hierzu ausgezeichnet.

Tabelle 11.

J.-Nr.	Bezeichnung	Gesamt-N-Substanz %	Unverdauliche Stickstoffsubstanz %					Von der Gesamt-N-Subst. verdaulich %				
			3 Stunden	6 Stunden	9 Stunden	24 Stunden	48 Stunden	3 Stunden	6 Stunden	9 Stunden	24 Stunden	48 Stunden
301.	Weizenmehl 0	10,76	—	—	—	0,19	0,20	—	—	—	98,23	98,14
305.	Weizenmehl 3	13,34	—	—	—	0,22	0,26	—	—	—	98,35	98,05
1419.	Weizenmehl 3	12,55	0,36	0,35	0,30	0,17	—	97,13	97,21	97,61	98,65	—
1418.	Hartweizengrieß Nr. 3 .	11,66	0,36	0,34	0,26	0,28	—	96,91	97,09	97,78	97,60	—
380.	Hartweizengrieß Nr. 7 .	13,43	—	—	—	0,24	0,21	—	—	—	98,21	98,44
381.	Weiß. Weizengrieß Nr. 7	10,34	—	—	—	0,24	0,24	—	—	—	97,68	97,68
437.	Roggenmehl 00 . . .	5,25	—	—	—	0,12	0,16	—	—	—	97,71	96,95
438.	Roggenmehl 0/I . . .	6,23	—	—	—	0,18	0,19	—	—	—	97,11	96,95
1420.	Roggenmehl 0/I . . .	6,80	0,45	0,24	0,21	0,18	—	93,38	96,47	96,91	97,35	—
448.	Kellogs Maisflocken . .	7,35	2,71	1,98	1,93	1,29	1,11	63,13	73,06	73,74	82,45	84,90
485.	Haferflocken Hohenlohe	13,23	2,77	2,05	1,85	1,01	0,65	79,06	84,50	86,02	92,37	95,09
566.	Bohnenmehl	25,06	—	—	—	0,85	0,83	—	—	—	96,61	96,69
567.	Linsenmehl	28,17	—	—	—	0,71	0,71	—	—	—	97,48	97,48
568.	Buchweizenmehl . . .	4,13	—	—	—	0,56	0,48	—	—	—	86,45	88,38
569.	Knorrs gekochtes Erbsenmehl	25,62	—	—	—	0,69	0,56	—	—	—	97,31	97,81
570.	Knorrs präpariertes Bohnenmehl	21,04	—	—	—	0,70	0,63	—	—	—	96,67	97,01
571.	Knorrs gekochtes Linsenmehl	28,17	—	—	—	0,86	0,76	—	—	—	96,95	97,30
572.	Erbsenmehl aus geschält. Erbsen, selbst geschrot.	23,53	—	—	—	0,32	0,32	—	—	—	98,64	98,64

bedeckt war, abgesaugt und mit destilliertem Wasser von 40° C nachgewaschen, bis das Waschwasser klar ablief und nicht mehr opalisierte. In dem Filterrückstand samt Filter wurde der Stickstoffgehalt nach Kjeldahl bestimmt und mit 6,25 auf Stickstoffsubstanz umgerechnet, unter Berücksichtigung des Stickstoffgehaltes der Filter. Von dem Gesamtstickstoffsubstanzgehalt wurde der unverdauliche Rest abgezogen, die Differenz stellt die bei 40° C in Pepsinsalzsäure lösliche Substanz dar. In Tabelle 10 und 11 sind diese Versuche zusammengestellt.

Nehmen wir aus Tabelle 10 die Durchschnittszahlen für den 24 stündigen Versuch, so kommen wir zu folgendem Resultate:



Tabelle 10a.

Bezeichnung	Von der Gesamt-N-Substanz ist während 24 Stunden in Pepsin-Salzsäure löslich:
Gelber Maisgries . . .	89,36 %
Gelbes Maismehl . . .	88,03 %
Weißer Maisgrieß . . .	86,14 %
Weißes Maismehl . . .	87,56 %

Natürlich können wir diese Zahlen nicht mit den von J. König[1]) angegebenen, am Menschen erhaltenen Resultaten direkt vergleichen, zumal es sich hier um eine Gegenüberstellung von ungekochten und gekochten Substanzen handeln würde. Recht gut vergleichen lassen sich aber diese Versuche unter sich und mit den Resultaten, die ich auf dieselbe Weise mit verschiedenen ungekochten Mahlprodukten des Weizens, Roggens, Buchweizens und verschiedener Leguminosen erhalten habe; sie sind in Tabelle 11 zusammengestellt. Nehmen wir auch hier die Durchschnittszahlen für den 24 stündigen Versuch, so erhalten wir die Zahlen der Tabelle 11a.

Tabelle 11a.

Bezeichnung	Von der Gesamt-N-Substanz ist während 24 Stunden in Pepsin Salzsäure löslich %
Weizenmehl	98,41
Hartweizengrieß	97,91
Weißer Weizengrieß	97,68
Roggenmehl	97,39
Buchweizenmehl	86,45
Kellogs Maisflocken	82,45
Haferflocken Hohenlohe	92,37
Präpariertes Bohnenmehl Knorr	96,67
Gekochtes Linsenmehl Knorr	96,95
Gekochtes Erbsenmehl Knorr	97,31

Auffallend ist die gute Ausnutzung der Stickstoffsubstanz der Leguminosen durch Pepsinsalzsäure, während man doch für

1) J. König, Chemie d. menschl. Nahrgs.- u. Genußm., Bd. II, S. 251.

gewöhnlich die Eiweißstoffe der Leguminosen für relativ schwer verdaulich hält. Es ist hier eine auffallende Differenz zwischen künstlicher und natürlicher Ausnutzung zu erkennen. Auch Wintgen[1]) fand bei seinen Versuchen über die Ausnutzbarkeit von Leguminosenmehlen Ähnliches; er führte die Ausnutzungsversuche mit Hilfe von künstlicher und natürlicher Verdauung aus. Bei der ersteren wirkten 350 ccm einer Lösung von 0,2% Pepsin und 0,2% Salzsäure auf 3 g Substanz während 1, 2, 4 und 6 Stunden ein, wobei die Flüssigkeit durch ein Rührwerk in fortwährender Bewegung gehalten wurde. Es ergab sich, daß das Eiweiß der untersuchten Hülsenfrüchte bereits innerhalb der ersten zwei Stunden größtenteils in Lösung geht; und daß die Herstellungsweise der Mehle einen sichtlichen Einfluß auf die Größe und Geschwindigkeit der Löslichkeit nicht hat. Ein wesentlich anderes Ergebnis hatten die Ausnutzungsversuche, welche mit vier erwachsenen Personen ausgeführt wurden. Die nachstehenden Zahlen zeigen die nicht unwesentlichen Verschiedenheiten in der Ausnutzungsgröße:

Tabelle 11 b.

Verlust an:	Erbsenmehl 7 Versuche	Bohnenmehl 7 Versuche	Linsenmehl 6 Versuche
Trockensubstanz	8,60 %	11,68 %	14,19 %
Organischer Substanz	6,87 %	9,90 %	12,28 %
Stickstoff	14,26 %	20,50 %	21,60 %

Hiernach ist also das Erbsenmehl beträchtlich besser ausgenutzt worden wie Bohnen- und Lindenmehl, in Bestätigung der Angaben Rubners bezüglich der Verdaulichkeit von Erbsen und Bohnen. Die Ergebnisse weichen aber von den Angaben dieses Forschers und anderer insofern ab, als eine bessere Ausnutzung bei allen drei Mehlen gefunden wurde. Während nach Rubner vom Erbseneiweiß 17,5%, vom Bohneneiweiß 30,2%, nach den Nährwerttabellen von König sogar 30%

1) Veröffentl. aus d. Gebiete des Militär-Sanitätswesens 1905, **29**, 37 bis 55, nach Refer. in Zeitschr. f. Unters. d. Nahrgs.- u. Genußm. 1906, **11**, 225.

bei allen drei Hülsenfrüchten verloren gehen, beträgt nach den Versuchen Wintgens der Verlust bei Bohnen und Linsen nur $^2/_3$ obiger Werte. Da die Erbsenmehle durchgängig einen niedrigeren Gehalt an Rohfaser hatten, so kann die bessere Ausnutzung hiermit in Verbindung gebracht werden.

Ferner habe ich untersucht, wie sich durch das Kochen der Mais-, Weizen- und Roggenmahlprodukte mit Wasser oder mit Milch die Verdaulichkeit der Stickstoffsubstanzen, der Gehalt an Gesamtzucker und an sonstigen wasserlöslichen Stoffen verändert hat. Diese Versuche wurden ausgeführt mit den in Tabelle 10 und 11 angeführten Substanzen J.-N. 1056, 1057, 1058, 1059, 1060, 1418, 1419, 1420 auf folgende Weise: 100,0 g Substanz wurden in einem Kochtopfe mit 500,0 g destilliertem Wasser klümpchenfrei angerührt, eine halbe Stunde lang gekocht und nach dieser Zeit der Brei durch Unterrühren von Wasser auf das ursprüngliche Gewicht von 600,0 g gebracht. 30,0 g dieses Breies, entsprechend 5,0 g ursprünglicher Substanz (Grieß, Mehl), werden zu vier Portionen je 1 Minute lang im Munde gekaut, in einen etwa 750 ccm fassenden Erlenmeyerkolben gespuckt, mit 405,0 ccm destilliertem Wasser von 40° C angeschüttelt und ½ Stunde lang in ein Wasserbad von 40° C gestellt. Hierauf werden 1,0 g Pepsin und 20,0 ccm 10proz. Salzsäure zugesetzt und, wie oben beschrieben, bei 40° C der künstlichen Verdauung überlassen; bei dem 24stündigen Versuche werden nach 12 Stunden weitere 10 ccm 10 proz. Salzsäure zugesetzt. Die folgende Untersuchung wurde genau so ausgeführt wie die der nicht gekochten Substanz. Des Vergleichs und der Berechnung wegen wurde jedesmal auch die Gesamt-Stickstoffsubstanz des Breies bestimmt. Wird die künstliche Verdauung des Breies mit Pepsinsalzsäure ohne vorheriges Kauen oder Zusatz von Grünmalzauszug vorgenommen, so läßt sich die Mischung nur äußerst schwer filtrieren. Der Gesamtzucker und die sonstigen wasserlöslichen Substanzen werden folgendermaßen bestimmt: 120 g Brei, entsprechend 20,0 g ungekochter Substanz, werden mit 350,0 ccm destilliertem Wasser 1 Stunde lang ge-

schüttelt, filtriert und vom Filtrat 250 ccm abgedampft, verascht und in der Asche die Phosphorsäure ermittelt. Weitere 50,0 ccm des Filtrates werden mit 7,0 ccm $^1/_2$ n-Salzsäure im Wasserbade invertiert und nach dem Erkalten auf 100,0 ccm aufgefüllt. In 25,0 ccm, entsprechend 0,555 g Substanz, wird wie oben der Zucker bestimmt und der besseren Vergleichbarkeit wegen auf Glukose berechnet.

In Tabelle 12 und 13 habe ich die Untersuchungsergebnisse auf Gesamtzucker, sonstige wasserlösliche Substanzen sowie auf Verdaulichkeit der Stickstoffsubstanzen den entsprechenden Zahlen der ursprünglichen, nicht gekochten Substanzen gegenübergestellt.

Aus Tabelle 12 geht hervor, daß durch das Kochen mit Wasser — der küchenmäßigen Zubereitung entsprechend — der Gesamtzucker und dementsprechend auch der in Wasser lösliche Gehalt an Extrakt und Kohlehydraten zugenommen hat. Es ist sehr interessant, wie stark diese Zunahme bei dem Weizen- und Roggenmehl ist gegenüber der bei den Maismahlprodukten. Eine Erklärung für diese merkwürdige Tatsache kann ich vorläufig nicht geben. Da die Verkleisterungstemperaturen nach Th. Lippmann[1]) folgende sind: Roggenstärke 55° C, Maissträke 62,5 ° C, Weizenstärke 67,5° C, so könnte man sich wohl denken, daß sich beim Kochen des Roggenmehls mehr Zucker hätte bilden müssen als beim Weizen- und Maismehl, dann hätte aber das Maismehl in der Zuckerzunahme zwischen Roggen und Weizen stehen müssen, was nicht der Fall ist. Zur Erklärung bleiben noch folgende zwei Möglichkeiten übrig: entweder wirkt die Roggen- und Weizendiastase noch bei höherer Temperatur längere Zeit als die Maisdiastase[2]), oder der Speichel[3]) wirkt beim Kauen des gekochten Breies auf Mais weniger stark ein als auf Roggen und Weizen. Immerhin würde eine derartig weitgehende Zucker- und Extraktbildung sehr zugunsten der Weizen- und Roggenmahlprodukte

---

1) Zit. nach J. König, Chemie d. menschl. Nahrgsm. 1904, Bd. II, 854.

2) Conf. R. Huerre, Anmerkg. S. 292, dieser Arbeit.

3) Conf. J. König loc. cit. Bd. II, S. 185 bis 186.

Tabelle 12.

J.-Nr.	Bezeichnung	In nicht gek. Substz. (berechn. auf Trockensubstz.) %								In gekochter Substz. (berechn. auf Trockensubstz.) %							
		Gesamt-N-Substanz	Rohfaser nach J. König	Gesamt-Zucker ber. als Glukose	In Wasser löslicher Gehalt an: Extrakt	N-Substanz	Mineralstoffen	Phosphorsäure	Kohlehydraten	Gesamt-N-Substanz	Rohfaser nach J. König	Gesamt-Zucker ber. als Glukose	In Wasser löslicher Gehalt an: Extrakt	N-Substanz	Mineralstoffen	Phosphorsäure	Kohlehydraten
1056.	Weißer Maisgrieß, grob	9,91	0,53	0,52	1,64	0,41	0,22	0,03	1,01	10,30	0,86	1,93	7,92	0,51	0,32	0,04	7,09
1057.	Weißer Maisgrieß, mittel	10,06	0,57	0,51	1,75	0,41	0,20	0,03	1,14	10,08	0,76	1,32	6,40	0,39	0,26	0,02	5,75
1058.	Weißer Maisgrieß, fein .	10,13	0,53	0,53	1,96	0,38	0,21	0,03	1,37	10,43	0,77	0,98	9,28	0,36	0,28	0,02	5,76
1059.	Weißes Maismehl I . .	11,03	1,19	1,01	1,95	0,79	0,57	0,22	0,59	10,59	1,12	2,91	14,64	0,35	0,76	0,18	13,53
1060.	Gelber Maisgrieß . . .	10,66	0,61	0,45	1,89	0,42	0,32	0,08	1,15	10,82	0,68	0,84	5,28	0,27	0,40	0,12	4,61
1061.	Gelbes Maismehl . . .	11,39	1,68	1,99	3,92	1,26	1,58	0,71	1,08	11,73	2,03	4,20	21,22	1,19	1,66	0,72	18,37
1419.	Weizenmehl 3	14,52	—	2,46	9,01	3,12	0,49	0,20	5,40	14,26	—	19,96	49,60	3,09	0,56	0,19	45,95
1418.	Hartweizengrieß Nr. 3.	19,63	—	2,51	7,02	2,47	0,53	0,15	4,02	19,63	—	13,13	31,72	1,74	0,57	0,11	29,41
1420.	Roggenmehl 0/I. . . .	7,96	—	5,21	14,80	3,33	0,68	0,21	10,79	8,09	—	26,45	65,53	3,06	0,75	0,20	61,72

Tabelle 13.

J.-Nr.	Bezeichnung	In der ursprünglichen Substanz									In gekochter Substanz ber. auf ursprüngl. Substz.								
		Gesamt-N-Substanz %	Unverdauliche N-Substanz %				Von d. Gesamt-N-Subst. verdaulich %				Gesamt-N-Substanz %	Unverdauliche N-Substanz %				Von der Gesamt-N-Substanz verdaulich %			
			3 Stunden	6 Stunden	9 Stunden	24 Stunden	3 Stunden	6 Stunden	9 Stunden	24 Stunden		3 Stunden	6 Stunden	9 Stunden	24 Stunden	3 Stunden	6 Stunden	9 Stunden	24 Stunden
1056.	Weißer Maisgrieß, grob	8,62	2,99	2,22	2,18	1,24	65,31	74,01	74,48	85,61	8,96	4,32	3,12	2,58	1,84	51,79	65,18	71,21	79,46
1057.	Weißer Maisgrieß, mittel	8,75	2,12	1,72	1,49	1,06	75,77	80,34	82,97	87,89	8,77	3,43	2,50	2,32	1,64	60,89	71,49	73,55	81,30
1058.	Weißer Maisgrieß, fein	8,79	3,24	2,44	1,80	1,30	63,14	72,25	79,52	85,21	9,05	3,31	2,64	2,37	1,47	63,43	70,83	73,81	83,76
1059.	Weißes Maismehl I .	9,67	3,85	2,67	1,90	1,30	60,19	72,39	80,35	86,56	9,29	2,47	2,02	1,73	1,24	73,41	78,26	81,38	86,60
1060.	Gelber Maisgrieß . . .	9,19	3,02	2,16	1,72	1,03	67,14	76,50	81,28	88,79	9,33	3,70	2,34	1,90	1,27	60,34	74,92	79,64	86,39
1061.	Gelbes Maismehl . . .	10,04	3,19	2,29	1,85	1,16	68,23	77,19	81,57	88,45	10,34	2,30	1,88	1,71	1,27	77,76	81,82	83,46	87,72
1419.	Weizenmehl 3	12,55	0,36	0,35	0,30	0,17	97,13	97,21	97,61	98,65	12,33	0,51	0,50	0,41	0,31	95,86	95,94	96,67	97,49
1418.	Hartweizengrieß 3 . .	11,66	0,36	0,34	0,26	0,28	96,91	97,09	97,78	97,60	11,66	0,73	0,62	0,56	0,42	93,74	94,68	95,20	96,40
1420.	Roggenmehl 0/I . . .	6,80	0,45	0,24	0,21	0,18	93,38	96,47	96,91	97,35	6,91	0,52	0,44	0,45	0,35	92,47	93,63	93,49	94,93

sprechen, da hiermit natürlich eine leichtere Assimilierbarkeit der Stärke verbunden ist.

Der in Wasser lösliche Gehalt an Stickstoffsubstanz hat, wie zu erwarten war, in fast allen Fällen durch das Kochen und der dadurch bedingten Koagulation der Eiweißstoffe abgenommen.

Auch die Verdaulichkeit der Gesamt-Stickstoffsubstanz ist in allen Fällen, bis auf einen, wie aus Tabelle 13 hervorgeht, durch das Kochen geschädigt worden. Es war dies vorauszusehen und bestätigt nach dieser Richtung hin die Versuche von J. Volhard[1]) sowie die von P. Salecker und A. Stutzer[2]). Volhard fand bei der Untersuchung einer Anzahl Futtermitteln, daß zu hohe Wärmegrade auf die Verdaulichkeit des Proteins nachteilig wirken. Salecker und Stutzer untersuchten den Einfluß von Wärme auf die künstliche Verdaulichkeit von Eiweißstoffen mit Pepsinsalzsäure an Hühnerweiß, Bierhefe und Lupinensamen, welche bei verschiedenen Temperaturen in Luft, Leuchtgas- und Sauerstoffatmosphäre getrocknet waren. Die Eiweißstoffe verhielten sich sehr verschieden, Hühnereiweiß wurde schon durch längeres Erwärmen auf 40° erheblich schwerer verdaulich, während die Verdaulichkeit von Bierhefe erst bei höherer Temperatur, diejenige von Lupinensamen überhaupt nicht wesentlich abnahm. Die Gegenwart von Sauerstoff scheint einen erheblichen Einfluß nicht auszuüben, auch bei Einwirkung von überhitztem Wasserdampf im Autoklaven nach vorherigem Abblasen der Luft wurden die Eiweißstoffe schwerer verdaulich gemacht.

Die Maismahlprodukte sind also relativ eiweiß-, fett- und kohlehydratreiche vegetabilische Nahrungsmittel, welche in ihrer Ausnutzbarkeit unseren bekannten Zerealien und Leguminosen ähneln, sie sind billiger als die entsprechenden Produkte des Weizens und Roggens und lassen sich auf einfache Weise, ohne

1) Landw. Versuchsst. 1903, **58,** 433 bis 438 nach Refer. in Zeitschr. f. Unters. Nahrgs.- u. Genußm. 1904, **7,** 605.

2) Journ. f. Landwirtsch. 1906, **54,** 273 bis 282 nach Refer. in Zeitschr. f. Unters. Nahrgs.- u. Genußm. 1907, **14,** 528.

Abfall, zu den verschiedensten schmackhaften Speisen zubereiten. Wie bei den anderen Nahrungsmitteln, so auch hier, werden die Eiweißstoffe durch das Kochen etwas schwerer löslich, dagegen werden die Kohlenhydrate natürlich mehr aufgeschlossen. Einer Erklärung bedarf noch die bei weitem leichtere Aufschließbarkeit der Kohlenhydrate des Weizens und Roggens gegenüber denen der Maismahlprodukte. Durch etwas längeres Kochen bzw. Quellenlassen über Nacht dürfte man übrigens beim Mais zu ähnlichen Resultaten kommen und so ein ebenso ausnutzungsfähiges und schmackhaftes, aber dabei billigeres Nahrungsmittel erhalten, als Weizen und Roggen liefern.

Bakteriologische Untersuchungen bei Flecktyphus.

Von
Prof. **Paul Th. Müller.**

(Aus dem Bakteriologischen Laboratorium des Seelazarettes San Bartolommeo bei Triest und aus dem Grazer Hygienischen Institut.)

(Mit 1 Tafel.)

(Bei der Redaktion eingegangen am 18. September 1913.)

Unter den im Frühjahre 1913 aus der Türkei nach Bosnien zurückkehrenden Auswanderern, die im Jahre 1908, anläßlich der Annexionskrise ihre Heimat verlassen hatten und nun, nach Ausbruch des Balkankrieges von der bosnischen Landesregierung die Erlaubnis erhalten hatten, ihre Wohnsitze wieder aufzusuchen, brach, während sie im Seelazareth in Valle San Bartolommeo bei Triest in Quarantäne lagen, eine Flecktyphusepidemie aus, von der im ganzen 32 Personen ergriffen wurden. Im Verlaufe der Epidemie wandte sich der ärztliche Leiter des Lazarettes, Herr Seesanitätsoberarzt Dr. Marius Kaiser an das Grazer Hygienische Institut mit der Anfrage, ob dasselbe nicht geneigt sei, das interessante Material der Epidemie wissenschaftlich zu verarbeiten und bakteriologische Untersuchungen über den Erreger dieser Infektionskrankheit anzustellen, über den ja in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten veröffentlicht worden waren. Da zweifellos die Gelegenheit, Flecktyphus in unseren Gegenden, und zwar unter so günstigen Bedingungen zu studieren, wie sie in einem Isolierspital mit gut eingerichtetem bakteriologischen Laboratorium gegeben sind, sich nicht allzu häufig darbieten dürfte, so kam ich der Aufforderung von Herrn Professor Prausnitz

gerne nach, diese Untersuchungen zu übernehmen und an Ort und Stelle durchzuführen. —

Ich darf an dieser Stelle wohl von einer Besprechung der recht umfangreichen älteren Literatur, die sich mit dem mutmaßlichen Erreger des Fleckfiebers beschäftigt, absehen, da ja Rabinowitsch im Jahre 1909 ein ausführliches kritisches Referat über diese Gegenstand im Archiv für Hygiene veröffentlicht hat und eine neuere Arbeit von Fuerth die Literaturstudien bis auf die letzten Jahre vervollständigt hat. Nur soviel mag hier einleitend in Erinnerung gebracht sein, daß es einer ganzen Reihe von Forschern gelungen ist, im gefärbten Blutpräparate, sei es direkt, sei es nach Konzentration der feineren geformten Elemente durch die Zentrifuge, eigentümliche Mikroorganismen aufzufinden, die in ihrer Gestalt zwischen der Kokken- und Stäbchenform schwankten, häufig deutliche Polfärbung zeigten, mit Vorliebe zu zweien angeordnet waren, und deren Züchtung großen Schwierigkeiten begegnete. Immerhin ist es jedoch Rabinowitsch geglückt, die Mikroorganismen im Kondenswasser von Agarkulturen und in Bouillon zum Wachsen zu bringen und die gewonnenen Kulturen auch auf andere Nährböden weiterzuzüchten, und haben Predtjetschensky und nach ihm Fuerth aus dem Blute und aus Leichenorganen Reinkulturen erhalten, die zuerst auf den üblichen Nährböden nur außerordentlich kärgliche und zögernde Entwicklung zeigten, später aber üppiger wuchsen und in ihrem biologischen Verhalten eingehend studiert werden konnten. Ebenso haben Wilson in Irland und Siberger in Rußland positive Züchtungsergebnisse zu verzeichnen gehabt. Anderen Forschern dagegen wie Mc Cambell und Gaviño und Girard war die Züchtung der Mikroorganismen, die auch sie in den gefärbten Blutpräparaten gesehen hatten, nicht gelungen. — Auf die Befunde jener Forscher, die den Erreger des Flecktyphus zu den Protozoen oder »filtrierbaren« Virusarten zählen zu müssen glauben, wie Nicolle, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Da mir für meine Untersuchungen nur relativ kurze Zeit zur Verfügung stand, was zum Teil dadurch bedingt war, daß sich die Krankheitsfälle fast gleichzeitig ereigneten und auf wenige

Tage zusammendrängten, so mußte ich mich auf die Beantwortung einiger weniger Fragen beschränken.

Meine Untersuchungen erstreckten sich daher einerseits auf die mikroskopische Durchmusterung der vom 4. Mai ab täglich angefertigten Blutausstriche, bei denen das Blut in dicker Schicht auf dem Objektträger antrocknen gelassen, dann mit destilliertem Wasser ausgelaugt und nach Giemsa gefärbt wurde, anderseits auf den kulturellen Nachweis der Erreger im Blute bzw. in den wichtigsten Leichenorganen.

Indem ich zunächst zur Besprechung der mikroskopischen Blutuntersuchungen übergehe, möchte ich bezüglich der geübten Technik nur hervorheben, daß zur Vermeidung unliebsamer Täuschungen, die möglicherweise durch den Bakteriengehalt des destillierten Wassers hätten hervorgerufen werden können, stets keimfrei gewonnenes und sterilisiertes Wasser benutzt wurde, wie es zur intravenösen Salvarsaninjektion zu dienen pflegt. So war mit Sicherheit anzunehmen, daß auch nur spärlich in den Blutpräparaten enthaltene Bakterien wirklich aus dem Blute stammten und nicht etwa erst bei der Auslaugung der Präparate mit destilliertem Wasser oder bei der Färbung derselben auf die Objektträger gelangt und zufällig auf diesen hängen geblieben waren.

Bei der Durchmusterung dieser Präparate fanden sich nun teils einzelliegende Kokken und kurze ovale Stäbchen, teils Doppelkokken und Doppelstäbchen in sehr wechselnder, aber immer nur außerordentlich geringer Anzahl, derart, daß meist lange gesucht werden mußte, bis man einem Bakterium begegnete. Häufig zeigten die Mikroorganismen eine deutlich ausgeprägte, wenn auch nur schmale Kapsel.

Im folgenden mag das Ergebnis dieser mikroskopischen Untersuchungen in Form einer Tabelle zusammengestellt sein, in welcher das Zeichen + + relativ reichliches Vorkommen (d. h. etwa 10 Stäbchen im ganzen Präparat), das Zeichen + äußerst spärliches Auftreten der Bakterien in den Blutpräparaten bedeuten mag.

Ergebnis der mikroskopischen Blutuntersuchung.

++: relativ reichlicher, + spärlicher Bakterienbefund. Negative Befunde nicht verzeichnet.

	Tage vor der Entfieberung	Tage nach der Entfieberung
Fall 1	4 Tage. Befund + 1 Tag. » +	
Fall 2	5 Tage. Befund + 4 » » + 3 » » + 2 » » +	1 Tag. Befund ++
Fall 4	4 Tage. Befund +	2 Tage. Befund +
Fall 5	7 Tage. Befund + 6 » » +	
Fall 6	8 Tage. Befund + 7 » » + 6 » » + 5 » » + 2 » » ++	
Fall 7	5 Tage. Befund ++ 1 Tag. » ++	2 Tage. Befund ++
Fall 8	1 Tag. » +	2 Tage. Befund +
Fall 9	10 Tage. Befund + 9 » » ++ 7 » » ++ 6 » » ++ 4 » » +	

Wie diese Zusammenstellung zeigt, waren die beschriebenen Keime mit großer Regelmäßigkeit im Blute der Kranken nachzuweisen. Was aber besonders bemerkenswert erscheint, ist die Tatsache, daß auch unter den fünf Blutproben, die nach der Entfieberung der Kranken entnommen worden waren, viermal positive Bakterienbefunde zu verzeichnen waren.

Ob man natürlich ein Recht hat, in diesen außerordentlich spärlichen Blutkeimen die Erreger des Flecktyphus zu sehen, ist eine Frage, die nicht ohne weiteres zu bejahen ist. Können doch

im Verlauf schwerer fieberhafter Erkrankungen zweifellos mancherlei ätiologisch bedeutungslose Keime in die Blutbahn eingeschleppt werden.

Im folgenden sei nun über die Züchtungsversuche berichtet, die teils mit Leichenmaterial, teils mit dem vom Lebenden entnommenen Blute angestellt wurden.

A. Züchtungsversuche aus der Leiche.

Fall Nr. 3. S. D. 4. Mai abends gestorben. Sektion ca. 15 Stunden post mortem.

Von den Organen bzw. Flüssigkeiten werden kleine Stückchen möglichst aseptisch entnommen und in Ascitesglyzerinbouillon gebracht bzw. auf Platten von Ascitesglyzerinagar Ausstriche angelegt. Bebrütung bei 37° C.

I. Ascites-Glyzerinbouillon.

a) Herzblut: Streptokokken; daneben ovoide Elemente. Von der Bouillon auf Agarplatten geimpft: zahlreiche typische Streptokokkenkolonien; eine etwa 0,5 bis 1 mm im Durchmesser zeigende, ungemein zarte, graue, durchscheinende, runde Kolonie, die aus ovalen Stäbchen besteht.

b) Milz: lange, vielfach gewundene Streptokokkenketten; auf Agarplatten übertragen wachsen nur Streptokokken.

c) Perikardialflüssigkeit: kurze Ketten von ungewöhnlich großen, blasigen Kugeln bzw. ovalen Formen; bei Methylenblaufärbung erscheinen einzelne ganz blaß, andere in derselben Kette liegende intensiv gefärbt. Daneben typische Diplobazillen und charakteristische Degenerationsformen in Gestalt von Doppelkeulen, Hantelformen und Doppelovalen. Außerdem lange Streptokokkenketten. Auf Agar übertragen: typische, zarte Streptokokkenkolonien; keine Kolonien der ovoiden Stäbchen.

d) Knochenmark: eine Probe steril, die andere enthält Staphylokokken, wohl eine zufällige Verunreinigung.

e) Urin: steril.

II. Platten von Ascites-Glyzerinagar.

a) Knochenmark: steril.

b) Milz: eine zarte, graue, durchscheinende Kolonie, bestehend aus ovalen, zum Teil Polfärbung zeigenden Stäbchen.

c) Leber: ca. 50 zarte, graue Kolonien, aus ovalen Stäbchen bestehend. Daneben Streptokokkenkolonien.

Bei den weiteren Züchtungsversuchen waren die ovoiden Stäbchen, trotz reichlicher Übertragung auf die verschiedenen Nährböden, nicht mehr zum Wachsen zu bringen. Nur die aus dem Herzblut isolierten Mikroorganismen zeigten längere Lebensdauer und konnten daher genauer studiert werden. Sie riefen in Ascitesbouillon eine ganz schwache, gleichmäßige Trübung mit geringem Bodensatze hervor. Auf Menschenblutagar wuchsen feine, sehr kleine, durchscheinende Kolonien. (Stamm Nr. 3.)

Fall Nr. 10.

Gestorben 8. Mai 11 Uhr 25 Min. Vorm. Sektion am selben Tag, 4 Uhr nachmittags.

Von den Organen werden Proben auf Platten von Glyzerinagar, Ascites-Glyzerinagar und Menschenblutagar ausgestrichen, ferner in Röhrchen mit 20 ccm Ascites-Glyzerinbouillon eingebracht.

I. Platten:

Milz: steril.

Herzblut: steril; auf einer Platte eine Staphylokokkenkolonie, offenbar zufällige Verunreinigung.

Knochenmark: steril.

Leber: auf allen Platten reichliche Anzahl von grauen, runden, sehr üppigen Kolonien, die aus ovalen Stäbchen bestehen und sich bei der weiteren Prüfung als Bacterium coli erwiesen. Andere Bakterienarten sind auf den Platten nicht angegangen.

II. Ascites-Glyzerinbouillon (sehr schwach alkalisch):

Knochenmark: steril.

Perikardialflüssigkeit: steril.

Herzblut: Ovoide Doppelstäbchen. Kultur auf Ascitesagar ergibt feine, tautropfenartige Kolonien, die aus ovoiden Stäbchen und Doppelstäbchen bestehen (Stamm Nr. 10). Nach etwa 14 tägiger Fortzüchtung eingegangen.

Leber: gleichmäßige Trübung; mikroskopischer Befund: ovale Stäbchen, isoliert, zu zweien, seltener in etwas längeren Verbänden; unbeweglich. (Bakt. coli.)

Milz: steril.

Fall Nr. 11: gest. 4 Uhr früh, Sektion 9 Uhr vorm.

Sowohl vom Herzblut, wie von der Perikardialflüssigkeit, von Leber und Milz wurden Blutplatten ausgestrichen; mit dem Blut außerdem vier Bouillonröhrchen (zu 20 ccm) beschickt.

Kultur: weder auf der Ascitesbouillon noch auf den Blutplatten war ein Wachstum der fraglichen Bazillen zu bemerken. Die Bouillonröhrchen blieben dauernd steril, auf den Platten, speziell denen von Leber und Milz, gingen nur spärliche Saprophyten an.

B. Züchtungsversuche aus dem Blut des Kranken.

Blutproben wurden entnommen bei den Fällen 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, und zwar vom 4. Mai ab regelmäßig jeden Tag, soweit es möglich war, bis die Entfieberung eingetreten war. Die Abnahme des Blutes geschah abwechselnd mit Hilfe eines Schneppers aus dem möglichst gut mit Alkoholäther gereinigten Ohrläppchen und mit Hilfe einer sterilisierten Spritze aus der Kubitalvene. Das Blut (meist 3 bis 5 ccm) wurde in weite, mit 20 ccm Ascites-

Glyzerinbouillon[1]) beschickte Röhrchen einfließen gelassen und bei 37° bebrütet. Später wurden daneben auch Menschenblut-Agarplatten mit einigen Tropfen des entnommenen Blutes beschickt. Selbstverständlich war bei der Entnahme aus dem Ohrläppchen trotz möglichster Asepsis das Auftreten von Verunreinigungen — meist Staphylokokken — in der Bouillon nicht immer zu vermeiden. Die mit Venenblut geimpften Röhrchen dagegen blieben, soweit nicht die typischen Stäbchen angingen, meist dauernd steril.

Im folgenden sind nur die positiven Züchtungsergebnisse aufgeführt.

Fall 1. Blutentnahme 5. Mai. Die gleichmäßig aber sehr schwach getrübte Bouillon enthält am 6. Mai spärliche Diplobazillen von ovaler oder fast lanzettlicher Form. Dieselben sind unbeweglich, grampositiv.

Fall 2. Blutentnahme 5. Mai. Der gleiche Befund. Die Weiterzüchtung mißlang in beiden Fällen.

Fall 4. Blutentnahme 5. Mai. Am 6. Mai der gleiche Befund wie oben. Die Abimpfung auf Ascitesagarplatten ergab am 7. Mai neben Streptokokkenkolonien ungemein zarte, graue, durchscheinende Kolonien, die aus ovalen Stäbchen bestanden. Zur Trennung von den Streptokokken wurden von einer solchen Kolonie neuerliche Ascitesagarplatten bestrichen. Es entwickelten sich auf diesen neben größeren eine Reihe von kleineren Kolonien, die aber beide aus denselben ovalen Stäbchen bestanden, und deren getrennte Abimpfung identische Kulturen ergab. (Stamm Nr. 4.)

Wenn wir das Ergebnis aller dieser Kulturversuche zusammenfassen, so gelang also die Züchtung der sofort näher zu beschreibenden ovoiden Stäbchen

im Falle 3 aus dem Herzblut, der Perikardialflüssigkeit, Milz und Leber;

im Falle 10 aus dem Herzblut;

im Falle 1, 2 und 4 aus dem Venenblute, intra vitam.

Im ganzen wurde der Bazillus also bei 11 Flecktyphusfällen fünfmal kulturell nachgewiesen, dreimal ließ sich die gewonnene Kultur auch weiterhin auf künstlichen Nährböden fortzüchten, nur 1 Stamm (Nr. 4) war länger als drei Wochen überimpfbar.

---

[1]) 250 ccm Bouillon + 5 ccm Glyzerin + 75 ccm Ascitesflüssigkeit.

Wie man sieht, war die kulturelle Ausbeute auch bei unseren Untersuchungen keine bedeutende, zumal wenn man die relativ große Zahl der Blutentnahmen in Betracht zieht.

Als Grund für die zahlreichen Mißerfolge, die übrigens auch Fuerth zu verzeichnen hatte, glaubt dieser Forscher einerseits die geringe Lebensfähigkeit des Mikroorganismus und die hohen Ansprüche ansehen zu müssen, die er besonders in der ersten Zeit an die Zusammensetzung des Nährbodens stellt, anderseits aber die außerordentlich geringe Zahl der Keime, die im Blute kreisen und die Anwesenheit von Schutzstoffen, welche, wenn sie nicht durch starke Verdünnung unschädlich gemacht werden, die Entwicklung der Bakterien auf dem künstlichen Nährboden beeinträchtigen. Um dieser schädigenden Wirkung der Serumstoffe zu entgehen, hatte ich bei meinen Versuchen die doppelte Bouillonmenge verwendet, wie Fuerth, nämlich 20, gelegentlich auch 50 ccm. Es war aber nicht ausgeschlossen, daß die hierbei erreichte Verdünnung der Schutzstoffe doch noch nicht hinreichend war, und daß bessere Resultate erzielen zu gewesen wären, wenn das Blut, dem Vorschlage Predtjetschenkys[1]) entsprechend, dessen Arbeit ich leider erst nach meiner Rückkehr nach Graz zu Gesicht bekam, in 200 ccm Bouillon eingesät worden wäre.

Unter diesen Umständen schien mir die Anfang Juni erfolgte neuerliche Unterbringung von Fleckfieberkranken im Seelazareth die erwünschte Gelegenheit darzubieten, meine Untersuchungen nach dieser und nach anderen Richtungen zu vervollständigen. Es handelte sich um das Personal des Lloyddampfers »Vorwärts«, unter dem eine Reihe von Erkrankungen aufgetreten waren, nachdem das Schiff türkische Truppen von Vallona nach Konstantinopel transportiert hatte und dann wieder nach Triest zurückgekehrt war.

Die Untersuchungen wurden diesmal etwas anders angeordnet als bei der ersten Epidemie. Zum direkten mikroskopischen Nachweis der Bakterien im Blute wurden nach dem Vorschlage

[1]) Zentr. f. Bakt. 1910, Bd. 55.

von Pretjetschensky ca. 1 bis 2 ccm desselben in einer mit oxalsaurem Natron versetzter physiologischer Kochsalzlösung aufgefangen, dann zur Entfernung der Hauptmenge der Erythrocyten kurze Zeit mit geringer Tourenzahl zentrifugiert, die leicht getrübte, über dem Bodensatz stehende Flüssigkeit abgegossen und nun neuerdings ausgiebig ausgeschleudert. Von dem spärlichen Sediment wurden dann Anstrichpräparate angefertigt und nach Giemsa gefärbt.

In der Tat war bei diesem Verfahren der Nachweis der im Blute enthaltenen ovalen Stäbchen, Doppelstäbchen und Doppelkokken entschieden etwas erleichtert, und es gelang wiederholt, auch kleinere und größere Bakterienhäufchen in dem Sedimente aufzufinden, wie sie Predtjetschensky beschrieben und abgebildet hat. Von 25 derartigen Blutuntersuchungen, die an 16 Kranken in der ersten Krankheitswoche angestellt wurden, ergaben nur fünf ein negatives oder zweifelhaftes Resultat; von den 20 positiven Befunden waren bei vier die Anwesenheit von einzelnen Bazillenhäufchen zu verzeichnen. So große Bakterienmengen dagegen, wie sie Predtjetschensky gesehen zu haben scheint, der geradezu von einer »Reinkultur« seiner Stäbchen im Sedimente spricht, konnten wir auch bei Anwendung der Zentrifuge niemals beobachten. Es bedurfte auch in diesem Falle stets längeren Suchens, um einzelne oder in Häufchen liegende Bakterien in den Präparaten aufzufinden.

Zum Zwecke der Züchtung der Stäbchen aus dem Blute wurde dasselbe in der Menge von 4 bis 5 ccm in 175 ccm Ascitesbouillon eingesät, die ½ Stunde auf 60 bis 65° erwärmt worden war; in einer Reihe von Fällen kam übrigens auch Bouillon ohne Zusatz von Ascitesflüssigkeit in Verwendung. Nach mehrtägiger Bebrütung der Blutgemische wurden dann Ausstriche auf Ascitesagarplatten angelegt und die eventuell angegangenen Kolonien weiter untersucht.

Die Blutentnahme fand bei 23 Kranken statt, und zwar abwechselnd, mit jedem zweiten Tag vom 6. Juni an bis zum 12. Juni, wo bereits der größte Teil der Fälle entfiebert war. Im ganzen

wurden etwas über 50 Blutproben entnommen, und zwar diesmal stets mit Hilfe sterilisierter Rekordspritze aus der Kubitalvene. Trotz der großen Zahl der Untersuchungen gelang es uns nun aber nur zweimal, die von der ersten Epidemie her bekannten Stäbchen zu isolieren. Die übrigen Blutproben waren entweder vollkommen steril geblieben oder zeigten in einzelnen Fällen Diplokokken bzw. Staphylokokken, die wohl zum Teil als zufällige Verunreinigungen anzusehen waren. Einige Male wurde übrigens auch der beim Zentrifugieren der Blutkochsalzgemische erhaltene Bodensatz, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als bazillenhaltig erwiesen hatte, auf Ascitesagarplatten ausgestrichen, ohne daß es jedoch zur Entwicklung von Kolonien gekommen wäre. — Die Erwartung, daß es bei Verwendung größerer Flüssigkeitsmengen zur Verdünnung des Blutes häufiger gelingen würde, die beschriebenen Stäbchen zu züchten, hatte sich somit nicht erfüllt; im Gegenteil war die Ausbeute diesmal sogar noch geringer als bei der ersten Epidemie, eine Tatsache, deren Deutung natürlich nicht ganz leicht ist. Abgesehen von der gewiß nicht vollkommen auszuschließenden Möglichkeit, daß es sich bei der besprochenen, aus dem Blute isolierten Bakterien überhaupt nicht um die eigentlichen Krankheitserreger handelte, sondern um Begleitbakterien, die dann aber nicht in allen Fällen zu finden wären, war es aber auch denkbar, daß die pathogenen Keime in diesem Falle durch besondere Empfindlichkeit ausgezeichnet gewesen wären und infolge ihrer hohen Ansprüche an das Kulturmedium nicht zur Entwicklung gelangt sind. Auch Predtjetschensky hebt ja in seiner zweiten Mitteilung[1]) hervor, daß der Erfolg der Blutaussaat wesentlich auch von dem Charakter der Epidemie abhängt, und daß er in »mehreren sehr schweren Flecktyphusfällen, wo die Ausstrichpräparate das Stäbchen massenhaft aufwiesen«, doch kein Wachstum auf Bouillon erzielen konnte. Predtjetschensky gibt daher der Überzeugung Ausdruck, daß wir genötigt sein werden, entweder einen neuen geeigneten Nährboden oder eine neue Methodik der Reinzüchtung seines

[1]) Zentr. f. Bakt. 1911, Bd. 58.

Stäbchens aus dem Blute der Flecktyphuskranken zu suchen, um konstante Ergebnisse zu erhalten. In Erwägung wäre ferner zu ziehen, ob nicht in der außerordentlich variablen Beschaffenheit der benutzten Ascitesflüssigkeit — bei der zweiten Epidemie wurde eine solche anderer Herkunft verwendet als das erstemal — eine Ursache davon zu erblicken ist, daß die Züchtungsversuche in diesem Falle so wenig befriedigende Ergebnisse hatten und ob nicht die Erwärmung des Ascitesbouillongemisches auf über 60° von ungünstigem Einfluß war. Freilich erscheinen diese Vermutungen wenig wahrscheinlich, wenn man bedenkt, daß auch eine ganze Reihe von Blutproben, bei denen nur Bouillon ohne Zusatz von Ascitesflüssigkeit verwendet worden war, steril blieben oder nur Staphylokokken zum Wachstum gelangen ließen, und wir müssen daher die von uns aufgeworfene Frage einstweilen unbeantwortet lassen. Das Gesamtresultat unserer kulturellen Untersuchungen ist somit dahin zusammenzufassen, daß von im ganzen 34 Flecktyphusfällen fünf Bakterienstämme von den näher zu beschreibenden Eigenschaften gewonnen werden konnten. Mit anderen Worten, bei 14% der Kranken waren kulturfähige Stäbchen angegangen, also zufälligerweise in fast genau dem gleichen Prozentsatz, den auch Fuerth zu verzeichnen gehabt hatte. Noch ungünstiger stellen sich übrigens die Ergebnisse unserer Züchtungsversuche dar, wenn wir nicht auf die Zahl der untersuchten Fälle, sondern auf die Zahl der Untersuchungen rechnen: denn die Zahl der Einzeluntersuchungen betrug im ganzen über 100. Immerhin hatten uns aber unsere Züchtungsversuche einige Bakterienkulturen geliefert, deren biologische Eigenschaften eingehender studiert werden konnten.

Die drei auf diese Weise erhaltenen und weitergezüchteten Bakterienstämme (N 4, N 21 und N 1) verhielten sich — von kleinen unmerklichen Unterschieden abgesehen — vollkommen gleich, so daß wir davon Abstand nehmen können, jeden einzeln für sich zu beschreiben, und daß wir ihre Eigenschaften zu einem einheitlichen Bilde vereinigen können.

Mikroskopischer Befund.

Die Bakterien sind durch ein außerordentlich wechselndes Aussehen charakterisiert, das, solange Degenerationserscheinungen in den Kulturen noch nicht aufgetreten sind, zwischen der Kokkenform und der Stäbchenform schwankt. Die längsten Stäbchen sind etwa doppelt so lang als breit, plump, von mittlerer Größe. Häufig findet man ovale Kurzstäbchen. Die Individuen sind mit Vorliebe zu zweien angeordnet, so daß Diplokokken, Diplobazillen und Diplo-ovoide außerordentlich häufig anzutreffen sind. Besonders auf Bouillon finden sich aber auch kurze Ketten von 3 bis 6 Gliedern. Neben diesen Grundformen zeigten sich aber speziell auf Glyzerinbouillon bald auch zu zweien angeordnete Exemplare, die bedeutend größer waren, wie gequollen aussahen, ja fast kleinen Hefezellen gleichen konnten und durch alle möglichen Größenübergänge mit den normalen Doppelstäbchen verbunden erschienen. Ebenso fanden sich in den Bouillonkulturen neben typischen Diplokokkenformen große Doppelscheiben. Auch an längeren Ketten zeigten sich nicht selten derartige Quellungserscheinungen. Außerdem waren in manchen Fällen — speziell bei Stamm 4 — noch mancherlei andere, oft recht bizarre Degenerationsformen zu sehen. So fanden sich große Doppelkeulen und Hantelformen, deren Entstehung aus Diplobazillen durch eine Reihe von Übergangsformen zu konstruieren war, ferner mannigfaltig verdickte und gekrümmte Fäden usw., Gebilde, die zum Teil schlechter gefärbt erschienen, zum Teil den Farbstoff aber auch recht gut angenommen hatten.

Auf Gelatine sowie auf Löfflerserum, d. i. auf Nährböden, auf denen der Bazillus weniger üppig gedeiht, fanden sich vorwiegend ganz kurze, kokkenähnliche Elemente, die oft nur bei genauer Betrachtung und bei Anwendung stärkster Vergrößerungen als Stäbchen zu erkennen waren. Daneben waren aber stets auch Exemplare mit deutlich überwiegendem Längsdurchmesser zu finden. Nach Überimpfung auf günstigere Nährböden — z. B. auf Ascitesagar — traten dann meist wieder die längeren Stäbchenformen auf.

Der Bazillus war zu Beginn der Untersuchung in mehreren Fällen ausgesprochen grampositiv. Als jedoch die Färbung nach einer Woche an einer frischen Agarkultur bzw. Gelatinekultur wiederholt wurde, waren sowohl Stamm 3 wie 4 größtenteils gramnegativ geworden, und nur einige Exemplare der Diplobazillen zeigten auch da noch die typische blauschwarze grampositive Färbung, die sich scharf von der überwiegenden roten Farbe der übrigen mit Fuchsin nachgefärbten Stäbchen abhob. — Stamm 21 war gramnegativ, Stamm 1 grampositiv.

Wachstum auf verschiedenen Nährböden.

Ascitesagarplatten (Ausstrich): Anfänglich runde, ungemein zarte, durchscheinende, bläuliche Kolonien. Später, nach mehrfachen Überimpfungen, üppigeres Wachstum auch auf gewöhnlichem Agar, ohne Zusatz von Ascitesflüssigkeit. Stamm 4 zeigte von Anfang an schnelleres und reichlicheres Wachstum als Stamm 21 und 1.

Gelatineplatten. Auf den mit jungen, eben isolierten Kulturen angelegten Platten war selbst nach 3×24 Stunden kein Wachstum zu konstatieren. Mehrfach überimpfte Kulturen gaben dagegen auf den Platten zarte, durchscheinende Oberflächenkolonien mit scharfem, schwach gezacktem oder gebuchtetem Rand. Bei schwacher Vergrößerung erscheinen die Kolonien deutlich gekörnt, in der Mitte dicker wie am Rand und leicht wellig.

Die tiefliegenden Kolonien sind rund und ebenfalls deutlich granuliert.

Glyzerinagar- bzw. Ascitesglyzerinagarstrich: bläulichgraue, durchscheinende, sehr zarte Kolonien, meist nicht konfluierend. Ältere Kolonien, die eine zeitlang bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden, zeigten manchmal eine dünnere, durchsichtige Randzone mit gezacktem, scharfem Kontur. Auf Ascitesagar ist das Wachstum — wenigstens unmittelbar nach Isolierung aus dem Körper — üppiger als auf gewöhnlichem Agar; später verwischen sich die Unterschiede. Das Kondenswasser ist leicht getrübt und zeigt einen weißlichen Bodensatz, der später schleimig-fadenziehend wird. — Nach mehreren Wochen zeigen

die (fast täglich überimpften) Kulturen auf Agar recht üppiges Wachstum.

Glyzerinagarstrich: deutliches, fadenförmiges Wachstum im Stich; zarter Belag an der Oberfläche.

Gelatinestrich: zarte, graubläuliche, nicht zusammenfließende Kolonien mit scharfem, gezacktem Rand. Keine Verflüssigung der Gelatine. Später, nach längerer Fortzüchtung, coliartiges Wachstum.

Gelatinestrich: Unmittelbar nach der Isolierung nur äußerst spärliches Wachstum im Stichkanal, nicht an der Oberfläche. Nach mehrmaliger Überimpfung dagegen sowohl im Stichkanal wie an der Oberfläche deutliches Wachstum. Keine Verflüssigung der Gelatine. — Nach öfterer Überimpfung zarte, flächenhafte Ausbreitung des Wachstums auf der Oberfläche.

Löfflerserum: schwaches, unscheinbares Wachstum.

Ascitesbouillon: schwache Trübung, später geringer, weißlicher Bodensatz. Nach öfterer Überimpfung analoges Wachstum auch auf gewöhnlicher Bouillon. Sehr alte Kulturen zeigen einen gelblich-bräunlichen, schleimigen Bodensatz.

Traubenzuckeragarstich: Keine Gasbildung. Wachstum im Stichkanal und an der Oberfläche.

Lackmusmolke: unverändert oder schwach gerötet.

Barsiekowsche Lösung mit Traubenzucker	Keine Veränderung der Farbe oder höchstens eine minimale Rötung.
» *Milchzucker*	
» *Rohrzucker*	
» *Mannit*	

Endoagar: Rote Kolonien ohne metallischen Glanz.

Milch: Keine Veränderung, keine Gerinnung, auch nach längerem Aufenthalt im Brutschrank.

Vergleichen wir das Ergebnis unserer Kulturversuche mit der Beschreibung, die *Fuerth* von seinem Mikroorganismus gegeben hat, *so finden wir fast in allen Details eine vollständige Übereinstimmung*; jedenfalls haben sich alle wichtigen biologischen Merkmale desselben, auch bei den von

uns isolierten Stämmen, wiedergefunden. Höchstens wäre als geringfügiger Unterschied zu bemerken, daß Stamm 4 von Anfang an ein üppigeres Wachstum auf Ascitesagar zeigte als die Fuerthschen Kulturen, und auch als meine anderen Stämme, indem schon nach 24 Stunden auf Ascitesagar zarte bläuliche Kolonien zu sehen waren, deren Durchmesser etwa 1 bis 1½ mm betrug. Später glichen sich diese Wachstumsdifferenzen zwischen meinen verschiedenen Kulturen allmählich aus und zeigten alle Stämme, besonders auf Glyzerinagar, weniger auf Gelatine, üppige Entwicklung. — Jedenfalls bilden die beschriebenen Formeigentümlichkeiten der Mikroorganismen, der Wechsel ihrer Gestalt von »rundem Einzelkokkus bis zum in Ketten aneinanderliegenden Fadenbakterium«, ihre Neigung zur Bildung von Involutionsformen, ihre schwankende Färbbarkeit nach Gram, ihr spärliches Wachstum auf Löfflerserum, ihr Verhalten zu den Zuckerarten usw. eine Reihe von charakteristischen Merkmalen, die wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die Identität der in Tsingtau und der in San Bartolommeo gefundenen Bakterienstämme sprechen, soweit überhaupt eine Identifizierung nach einer bloßen Beschreibung möglich ist. Nur hämolytische Eigenschaften konnten wir bei unseren Kulturen nicht konstatieren, was aber wohl mit Rücksicht darauf, daß auch Fuerth dieselben in einzelnen Fällen vermißt hat und sie im Verlauf der Züchtung verloren gehen sah, nicht allzu schwer ins Gewicht fallen dürfte, zumal ja die Fähigkeit, die roten Blutkörperchen aufzulösen, auch bei anderen Bakterienarten eine sehr variable Eigenschaft darstellt.

Etwas größer sind die Unterschiede, die meine Kulturen gegenüber dem von Predtjetschensky beschriebenen Mikroorganismus aufwiesen. »Energische Trübung der Bouillon, wobei sich am Boden des Glases ein umfangreicher graulicher Niederschlag bildet, der anfangs locker erscheint, sich aber später in eine dickflüssige Masse verwandelt, die sich nicht leicht umrühren läßt«, konnte ich niemals beobachten; vielmehr zeigten meine Kulturen, wie die Fuerths, nur sehr schwache Trübung

und einen allmählich auftretenden geringen Bodensatz. Ebenso wenig fand sich Andeutung eines Oberflächenhäutchens, wie es Predtjetschensky beschreibt. Milch, die von seinen Stämmen am 3. bis 4. Tage zur Gerinnung gebracht wurde, blieb in unserem Falle unverändert. Auf Schrägagar, auf dem der russische Forscher »üppiges Wachstum in Form einer glänzenden graulichweißen Schicht« erhielt, zeigten meine Stämme anfänglich nur zarte, durchscheinende, bläuliche Kolonien; dagegen nahm das Kondenswasser auch bei ihnen mit der Zeit eine klebrige, fadenziehende Beschaffenheit an. — Es ist übrigens leicht möglich, daß alle diese Unterschiede nur quantitativer Natur sind, und, wie auch Fuerth in Erwägung zieht, sich »infolge längerer Fortzüchtung oder auf Grund von Verschiedenheiten in der Zusammensetzung und Reaktion der Nährböden« entwickelt haben. In diesem Sinne würde auch die bereits erwähnte Beobachtung sprechen, daß meine Stämme im Verlaufe der weiteren Überimpfungen immer üppigeres Wachstum zeigten, so daß ein kontinuierlicher Übergang von dem kärglichen Gedeihen der Fuerthschen Kulturen zu dem üppigen Wuchern der Stämme Predtjetschenskys gegeben wäre. Anderseits ist aber gewiß auch der Gedanke nicht von vornherein von der Hand zu weisen, daß hier zwar nahe verwandte, aber doch in gewissen biologischen Einzelheiten voneinander etwas abweichende Bakterienrassen vorliegen könnten.

Agglutinationsversuche.

Fuerth hat die Beobachtung gemacht, daß die Anstellung der Agglutinationsreaktion bei seinem Mikroorganismus infolge seiner Neigung zur spontanen Häufchen- und Krümelbildung nicht unwesentlich erschwert ist. Immerhin gelang es mir, durch Herstellung einer dichten Emulsion von Agarkulturen, die längere Zeit absetzen gelassen wurde und dann von dem bröckeligen Bodensatz abgegossen wurde, eine halbwegs homogene Bakterienaufschwemmung zu gewinnen, die zu Agglutinationsversuchen verwendbar war. Die Versuche wurden im Reagenzglas, also ma-

kroskopisch angestellt, und zwar kamen Serumverdünnungen 1:2, 1:10 und 1:20 und 1:40 in Verwendung. Das Serum stammte von einer Reihe von Patienten, die etwa vor drei Wochen entfiebert waren, und wurde bei den ersten, positiv ausgefallenen Versuchen ohne jeden konservierenden Zusatz unmittelbar nach der Blutentnahme benutzt. Folgende kleine Zusammenstellung gibt die Resultate dieser Versuche wieder, die nach dreistündigem Aufenthalt der Röhrchen im Brutschrank und weiterem Stehenlassen derselben bei Zimmertemperatur verzeichnet wurden.

Versuch 13. Mai.

Verdünnung	Serum VI	Serum VIII
2	0	++
10	0	+
20	0	0
40	0	0

Bezeichnung +++: Zusammenhängender Belag am Boden des Röhrchens, in groben Fetzen aufwirbelnd, Flüssigkeit klar. ++: Belag, wie oben, Flüssigkeit leicht trüb. +: Krümeliger Bodensatz, Flüssigkeit leicht trüb.

Versuch 14. Mai.

Verdünnung	Serum I	Serum III	Serum V	Serum IX	Serum XI	Mischserum
2	+++	+++	+++	+++	+++	+++
10	++	++	+++	++	+++	++
20	0	0	++	0	+++	+
40	0	0	0	0	+	0

Wie man sieht, waren die Agglutinationswerte der Sera keine sehr hohen und erreichten niemals 1:80; doch war die Klärung der bakterienhaltigen Flüssigkeit und die Bildung eines fest zusammenhängenden Bodensatzes der beim Schütteln der Röhrchen in Form großer Fetzen aufwirbelte, sehr deutlich zu sehen. Nicht ohne Interesse ist übrigens, daß auch Predtjetschensky mit dem Serum

von Fleckfieberkranken bei seinen Bakterienstämmen nur bis zu der Verdünnung 1:40 Agglutination erhielt. Eine Wiederholung meiner Agglutinationsversuche mit denselben Serumproben, denen zum Zweck der Konservierung ½% Lysol zugesetzt worden war, hatte jedoch vollkommen negative Ergebnisse, die wohl auf eine besondere Labilität der Agglutinine schließen lassen. Übrigens hatte der Lysolzusatz in den Seren zum Teil eine starke Eiweißfällung hervorgerufen, die mit dem Verluste ihrer Wirksamkeit zusammenhängen könnte. Ein mit sechs verschiedenen Serumproben, die von der zweiten Epidemie herstammten und wenige Tage nach der Entfieberung der Kranken gewonnen worden waren, angestellter Agglutinationsversuch verlief übrigens ebenfalls durchaus negativ; dagegen zeigten von vier Seren, die etwa 14 Tage nach der Entfieberung entnommen worden waren, zwei eine deutliche, wenn auch nicht ganz vollständige Agglutination gegenüber Stamm 21; und zwar bis zu der Verdünnung 1 : 20 und 1 : 80.

Sichere Schlüsse sind daher aus unseren Agglutinationsversuchen ebenso wenig zu ziehen, wie aus denen Fuerths und Predtjetschenskys.

Komplementbindungsversuche.

Vor kurzem hat Rabinowitsch[1]) über Komplementbindungsversuche berichtet, die er mit Serum von 12 Flecktyphuskranken angestellt hatte, wobei als Antigen ein wässeriger Extrakt aus den von ihm isolierten Bakterien verwendet wurde. Das Ergebnis dieser Versuche war ein ziemlich wechselndes: Komplette Bindung gaben nämlich nur Sera, die nicht vor dem 6. Tag der Apyrexie entnommen worden waren, und nur mit dem Extrakt von Kulturen, die nicht weniger als einen Monat und nicht länger als zwei Monate auf künstlichem Nährboden gezüchtet worden waren. Aber auch unter diesen Bedingungen war

[1]) Deutsche med. W. 1912, Nr. 43.

die Reaktion zum Teil nur eine unvollständige und fehlte bei anderen Patienten ganz.

Im folgenden soll nun über meine eigenen Versuche berichtet werden, die unter Benutzung von Bakterienextrakten (Stamm 4) als Antigen angestellt wurden. Diese Extrakte wurden durch 24 stündige Digestion von Agarmassenkulturen, die in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt worden waren, bei 60° C gewonnen und durch mehrstündiges ausgiebiges Zentrifugieren von den Resten der Bakterienleiber befreit.

Selbstverständlich waren sowohl das Komplement wie die eigenhemmende Dosis des Extraks austitriert worden. Die Sera wurden sämtlich im inaktivierten Zustand verwendet. In dieser Weise wurden nun fünf Sera der ersten Epidemie (etwa 4 bis 5 Tage nach der Entfieberung der Patienten gewonnen) und vier Sera der zweiten Epidemie (14 Tage nach Entfieberung) geprüft; die Ergebnisse waren jedoch vollkommen negativ, weshalb ich von einer genaueren Wiedergabe meiner Versuchsprotokolle absehen möchte.

Bei einer weiteren Reihe von Komplementbindungsversuchen wurden nicht Bakterienextrakte, sondern alkoholische Organextrakte, die von einer Flecktyphusleiche gewonnen worden waren, als Antigen benutzt. Alle sieben untersuchten Sera der ersten Epidemie ergaben auch bei dieser Versuchsanordnung — im Gegensatz zu den Befunden, die Markl vor kurzem mitgeteilt hat, — ein negatives Resultat oder zeigten höchstens eine geringe Verzögerung zu Hämolyse, aus der keine weiteren Schlüsse gezogen werden konnten. Das gleiche gilt von vier Seren der zweiten Epidemie.

Tierversuche mit den Reinkulturen.

Die bereits mehrfach erwähnten Forscher, die mit Reinkulturen des mutmaßlichen Flecktyphuserregers gearbeitet haben, Rabinowitsch, Predtjetschensky und Fuerth, haben mit denselben natürlich auch Tierversuche angestellt, und sind übereinstimmend zu dem Ergebnisse gelangt, daß die Kulturen von vornherein nur eine recht mäßige

Tierpathogenität besitzen, die übrigens im Verlaufe der Weiterzüchtung noch wesentlich abnimmt.

So konnte Predtjetschensky Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse nur durch Einverleibung großer Quantitäten des Impfmateriales binnen 24 Stunden töten, während kleinere Dosen bei denselben einen fieberhaften Krankheitszustand, jedoch ohne lokale Reaktionserscheinungen, hervorriefen.

Rabinowitsch sah Ratten und Mäuse nach Einspritzung einer Achtel-Agarkultur binnen wenigen Stunden zugrunde gehen; von drei mit ¼ Agarkultur geimpften Meerschweinchen starb eines nach 16 Tagen ohne positiven Befund, die anderen blieben am Leben, obwohl sie in den ersten Tagen nach der Injektion krank ausgesehen und während der ganzen Zeit unregelmäßige Temperaturschwankungen gezeigt hatten. Von drei Kaninchen, die gleiche Bakterienmengen erhalten hatten, starb eines nach 12 Stunden, das andere am zweiten Tage.

Ähnlich verliefen auch die Versuche, die Fuerth an den genannten Nagern angestellt hatte. Von vier geimpften Kaninchen starben drei; eines, das 1 Öse Löfflerserumkultur intravenös erhalten hatte, verendete am 7. Tage plötzlich, ohne vorhergehende Krankheitserscheinungen, ein zweites, das intraperitonal mit 1 ccm viertägiger Bouillonkultur gespritzt worden war, starb nach 16 Tagen; das dritte endlich, das 5 ccm der gleichen Kultur subkutan erhalten hatte, ging am 21. Tage zugrunde. Nur bei den ersten beiden Tieren waren aus dem Blut und den Organen die Krankheitserreger wieder zu isolieren. Vier Meerschweinchen blieben am Leben, ohne Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben; fünf weiße Ratten waren vom dritten und vierten Tage ab merklich in ihrem Wohlbefinden gestört, kamen aber ebenfalls mit dem Leben davon. In ihrem Blute waren die Diplobazillen am vierten und fünften Tage sowohl mikroskopisch wie kulturell nachweisbar.

Zwei Makaken endlich, die subkutan bzw. intraperitonal geimpft worden waren, blieben gleichfalls am Leben; der eine zeigte keinerlei äußerlich erkennbare Krankeitserscheinungen, hatte aber bis zum 16. Tage Temperatursteigerungen über 38°; der andere

machte vom dritten bis zum sechsten Tage einen matten Eindruck, war freßunlustig und zeigte bis zum zwölften Tage mehrfach Temperaturen über 38°.

Nach mehrmonatlicher Fortzüchtung der Bakterienstämme hatten dieselben übrigens ihre Virulenz vollständig eingebüßt und vermochten weder Affen noch Meerschweinchen und weiße Ratten in der Dose von einer Öse Kultur mehr krank zu machen.

Eigene Versuche.

Unmittelbar nach der Isolierung von Stamm 4 wurden zwei Mäuse in der von Klodnitzky angegebenen Weise durch Stich in die Pfote mit einer infizierten Nadel geimpft. Dieselben blieben am Leben und zeigten keine Krankheitserscheinungen.

Nach 20 tägiger Fortzüchtung: eine Maus erhält $^1/_8$ Agarkultur intraperitonal; nach sechs Stunden schwer krank; nach 24 Stunden tot; in allen Organen reichlich Diplokokken- und Diplobazillen, die auch ohne Schwierigkeit auf Agarplatten zu züchten sind. Ähnlich verlaufen die Versuche von zwei weiteren Mäusen. Eine vierte, die 0,5 ccm 48 stündiger Bouillonkultur erhält, ist am zweitenTag etwas weniger munter und zeigt verklebte Augen, bleibt jedoch am Leben.

Zwei Kaninchen erhalten je 1 ccm der Aufschwemmung einer Agarkultur in 4 ccm Bouillon intravenös eingespritzt. Die Tiere erscheinen zunächst gesund, zeigen aber allmählich eine ziemlich starke Abmagerung. Am siebenten bzw. zehnten Tage gehen dieselben zugrunde, ohne daß der Sektionsbefund irgendwelche gröbere Veränderungen erkennen ließe. Die Züchtung der Bakterien aus dem Blut oder den Organen der Tiere gelang nicht.

Zwei Makaken, die noch während meines ersten Aufenthalts in San Bartolommeo mitStamm 4 intraperitonal geimpft worden waren, blieben am Leben; der eine von ihnen zeigte wiederholt Temperaturen über 38° (Maximum 38,3), der andere konnte, wegen zu großer Bissigkeit und Wildheit nicht gemessen werden, zeigte aber niemals irgendwelche Krankheitserscheinungen. Ein dritter Affe, der 2 ccm Leichenblut (Fall 3) erhalten hatte, blieb

gleichfalls gesund und hatte nur in unmittelbarem Anschluß an die Injektion eine Steigerung der Temperatur bis 39°.

Ähnlich verlief schließlich der Versuch bei einer jungen Ziege, die mit Leichenblut intraperitonal geimpft worden war; nach einer vorübergehenden Temperatursteigerung um etwa 1° C zeigte sie immer normale Temperaturen.

Daß aus diesen zum größten Teil negativen Versuchsergebnissen, die übrigens mit den Befunden anderer Autoren übereinstimmen, nicht viel zu schließen ist, liegt auf der Hand. Immerhin ist nicht uninteressant, daß auch bei meinen Experimenten an Kaninchen der Tod der Versuchstiere erst nach längerer Zeit, und ohne daß besondere Krankheitserscheinungen vorhergegangen wären, eintrat, wie dies ja auch Fuerth beobachtet hat. Diese Wirkung kommt übrigens auch den durch kurzes Aufkochen abgetöteten Bakterien zu, wie ich bei meinen Immunisierungsversuchen erfahren mußte, bei denen vier Tiere, die in wöchentlichen Intervallen mit 0,1, 0,2 und 0,3 ccm einer mäßig dichten Kulturaufschwemmung geimpft worden waren, unter Abmagerung, aber ohne markante Symptome anderer Art zu zeigen, zugrunde gingen. Es scheinen die Bakterienleiber also ziemlich giftige Bestandteile zu enthalten.

Züchtungsversuche aus Sputum und Urin.

Da Predtjetschensky mitgeteilt hatte, daß er seine Stäbchen mit großer Regelmäßigkeit aus Sputum und Urin der Fleckfieberkranken isolieren konnte, so habe ich bei meinem zweiten Aufenthalt in San Bartolommeo auch eine Anzahl von Untersuchungen nach dieser Richtung angestellt.

Das Sputum wurde direkt auf Ascitesagarplatten ausgestrichen, und zwar wurde nur solches von typischer schleimig-eitriger Beschaffenheit verwendet, das in dicken Ballen ausgehustet wurde. Der Urin, der entweder nach Reinigung des Orificium urethrae spotan entleert oder aber mittels sterilisierten Katheters gewonnen wurde, wurde zuerst mit etwa der vierfachen Menge Bouillon vermischt und 24 Stunden lang bei 37° bebrütet; dann wurden Ascitesagarplatten ausgestrichen.

Auf den Sputumausstrichen gingen bei einer ganzen Reihe von Fällen reichliche Kolonien von Staphylococcus aureus an. Daneben fanden sich feinste, erst nach 48 Stunden sichtbare Kolonien, die bei der ersten oberflächlichen Betrachtung unter dem Mikroskope aus Streptokokken zu bestehen schienen. Bei genauerem Zusehen stellte sich jedoch heraus, daß neben Kokkenkultur auch Ketten von ovalen Elementen, ja selbst typische Stäbchenketten nebeneinander zu sehen waren, so daß zunächst an eine Mischkultur von Streptokokken und Streptobazillen gedacht werden mußte. Da aber bei wiederholter Plattenpassage sich das Bild nicht änderte und da überdies vielfach in einer Kokkenkette mehrere Stäbchen eingeschaltet gefunden wurden, oder das eine Ende der Kette aus Kokken, das andere aus Bazillen bestand, so mußte diese Vermutung fallen gelassen werden. Wir hatten es also offenbar mit einem Mikroorganismus zu tun, der, ganz wie der früher beschriebene, eine große Variabilität seiner Form aufwies. Nur zeigte er eine größere Neigung zur Kettenbildung als jener. Neben den Ketten fanden sich nun aber recht häufig Doppelformen, die bald als typische Diplokokken, teils als Doppelstäbchen auftraten. Was aber noch auffallender war, war die Tatsache, daß auch in diesen Präparaten zahlreiche Degenerations- und Quellungsformen gefunden wurden, die die größte Ähnlichkeit mit den früher beschriebenen aufwiesen: Doppelovale, fast von dem Aussehen kleiner Hefezellen, Bisquitformen, Doppelkeulenformen, dann aber auch spindelförmig aufgetriebene Kettenglieder und verbogene längere Stäbchen waren stellenweise recht häufig zu sehen. Auch Bakterienzerfallsprodukte, die zum Teil noch die ursprüngliche Gestalt der Ketten oder Doppelkokken erkennen ließen, fanden sich nicht selten. Besonders bei älteren Kulturen fiel oft auf, wie wenige scharf umschriebene und gut färbbare Individuen in einer scheinbar vollkommen intakten Kolonie enthalten waren; offenbar war ein großer Teil der Bakterien bereits zerfallen oder ging wenigstens bei der Anfertigung des gefärbten Präparates zugrunde.

Auf Glyzerinagar gediehen die Bakterien, die selbst auf Ascitesagar nur sehr zartes, tautröpfchenartiges Wachstum zeigten, anfänglich fast gar nicht; nur im Kondenswasser fand sich eine leichte Trübung und ein geringer krümeliger Bodensatz. Gelatinestrichkulturen wiesen selbst nach acht Tagen keine Spur eines Wachstums auf; Bouillon wurde schwach getrübt oder zeigte einen Bodensatz, ähnlich wie er sich bei Streptokokkenkulturen zu finden pflegt; derselbe bestand dann aus außerordentlich langen und vielfach gewundenen Kokkenketten. — Dieser letztere Umstand sowie das außerordentlich schwache, streptokokkenähnliche Wachstum auf schrägem Agar scheinen mir entschieden dagegen zu sprechen, daß die Mikroorganismen, die ich übrigens seither auch im Sputum anderer Kranken beobachtet habe, mit den früher beschriebenen, aus dem Blute gezüchteter Stämme, zu identifizieren sind. — Auch aus dem Urin der Kranken konnten übrigens einigemal derartige streptokokkenähnliche Mikroben isoliert werden. Nur ein einziges Mal fand sich jedoch ein gramnegatives Doppelstäbchen, das in seinen kulturellen Eigenschaften mit den aus dem Blute gezüchteten Stämmen übereinstimmte.

Zusammenfassung.

Als Ergebnis unserer Untersuchungen können wir folgende Befunde verzeichnen.

1. In einer großen Zahl der untersuchten Flecktyphusfälle ließen sich im Blutpräparate bei sorgfältiger mikroskopischer Durchmusterung teils vereinzelt liegende, teils — wenn die Präparate unter Zuhilfenahme der Zentrifuge hergestellt worden waren — in kleinen Häufchen angeordnete ovale Stäbchen nachweisen; niemals wurden dieselben in größerer Menge gefunden.

2. Dagegen führten die Versuche, Bakterien von den charakteristischen Eigenschaften aus der Leiche und aus dem Blute von Kranken reinzuzüchten bei mehr als 100 Blutproben, die von 34 Kranken stammten, nur fünfmal zu einem positiven Ergebnis. Einige Male waren verdächtige Diplobazillen in den flüssigen Kulturmedien zu sehen, ohne daß es gelungen wäre, sie weiter zu züchten.

3. Die isolierten und fortgezüchteten Bakterien zeigten große Variabilität ihrer Form und erschienen bald als Kokken, bald als kurze, ovale, mit Vorliebe zu zweien angeordnete Stäbchen, die große Neigung zur Ausbildung von Degenerationsformen aufwiesen (Doppelovale, Doppelkeulen, Bisquitformen, hefeartige Bildungen, geknickte Fäden etc.). Das färberische Verhalten gegenüber der Gramschen Methode war nicht ganz gleichmäßig; anfangs grampositive Kulturen zeigten sich später negativ, andere Stämme entfärbten sich von Anfang an nach Gram. — Das Wachstum der Bazillen auf den üblichen Nährböden war zunächst ein sehr spärliches; besser gediehen sie auf Serumagar, sehr schlecht auf Löfflerschem schräg erstarrtem Blutserum. Auf Gelatine war bei einigen Stämmen zunächst überhaupt kein Wachstum zu beobachten, andere zeigten von Anfang an ein besseres Gedeihen. Nach längerer Fortzüchtung ergab sich auf den meisten Nährböden ziemlich üppiges Wachstum. Bouillon wurde nur schwach getrübt, allmählich entstand ein schleimiger Bodensatz, der sich auch im Kondenswasser von Serumagarkulturen bildete.

4. Agglutinationsversuche mit den Patientenseren ergaben in einigen Fällen ein positives Ergebnis, doch war der Serumtiter nie ein hoher (Maximum 1:80).

5. Komplementbindungsversuche mit dem Serum der Kranken oder Genesenen und mit Bakterienextrakten als Antigen verliefen durchweg negativ. Mit alkoholischem Extrakt aus Milz und Leber von Flecktyphusleichen ergab sich vielleicht eine geringe Verzögerung der Blutlösung gegenüber den Kontrollseren, aber keine diagnostisch verwertbare Hemmung.

6. Die tierpathogene Wirkung der isolierten Stämme gegenüber Mäusen und Kaninchen war keine sehr beträchtliche. Große Dosen (1 ccm) einer dichten Agarkulturaufschwemmung vermochten Mäuse binnen 24 Stunden zu töten, wobei bereits 2 Stunden nach der Einspritzung schwere Krankheitszeichen auftraten. Kaninchen gingen nach ähnlichen, und auch nach wiederholten kleineren Dosen (0,1 bis 0,3 ccm) unter starker Abmagerung nach 10 bis 12 Tagen zugrunde. Auch mit abgetöteten, gekochten Bakterien war bei Kaninchen der gleiche Effekt zu erzielen (Giftwirkung).

7. Ob die isolierten Keime als die Erreger des Flecktyphus anzusehen sind, dafür ergaben unsere Untersuchungen keinen Anhaltspunkt. Die Spärlichkeit der kulturellen Ergebnisse, der zweifelhafte Verlauf der Agglutinationsreaktion, der negative Ausfall der Komplementbindung scheinen mir eher gegen diese Annahme zu sprechen. Die gefundenen Keime wären dann als — vielleicht nicht ganz gleichgültige — Begleitbakterien der Flecktyphusinfektion aufzufassen, eine Auffassung, der übrigens auch Fränken und Gottschlich in dem jüngst erschienenen Handbuch der Hygiene Ausdruck verliehen haben.

Zum Schlusse möchte ich allen Herren, die mich bei meinen Untersuchungen in der liebenswürdigsten und entgegenkommensten Weise unterstützt hatten, vor allem Herrn Seesanitätsoberarzt Dr. Kaiser, nicht minder aber den Herren Dr. Heim, Leiacker und Schneider, auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen. Schließlich bin ich Herrn Prof. Hammerl für die Anfertigung der Mikrophotogramme zu Dank verbunden.

Erklärung der Abbildungen.

Vergrößerung: 1000.

Abbildg. 1:	8 Tage alte	Serumbouillonkultur:	Degenerationsformen.
« 2:	2 « «	Gelatinekultur:	Kokkenformen.
« 3 u. 4:	5 « «	Bouillonkultur:	Doppelformen.
« 5:	2 « «	Glyzerinagarkultur.	



Abb. 1.

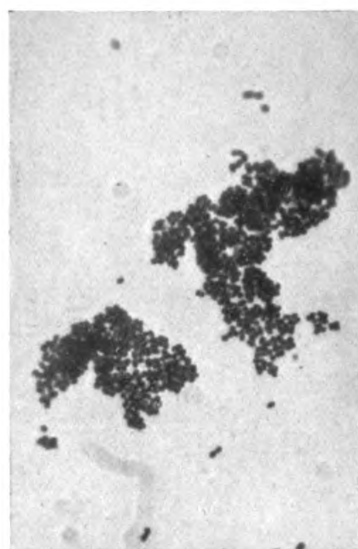


Abb. 2.



Abb. 3.



Abb 4

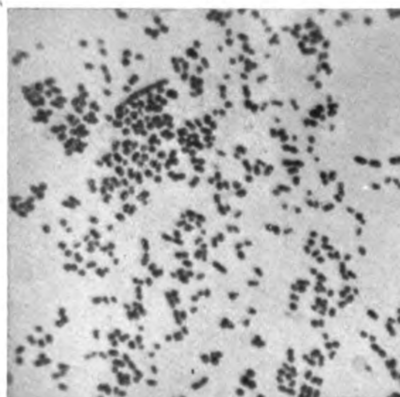


Abb. 5.

Druck und Verlag von R. Oldenbourg in München und Berlin.

Die Verbreitungsfähigkeit der pathogenen Keime.

Von

Prof. A. Celli.

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Rom.)

(Bei der Redaktion eingegangen am 2. Oktober 1913.)

Das Studium der Pathogenität der Keime in den verschiedenen Beziehungen zu dem davon befallenen Organismus ist an der Tagesordnung. Und zwar beziehen sich die meisten Untersuchungen auf die verschiedenen Arten der Widerstandsfähigkeit oder Immunität, der Hyperempfindlichkeit oder Anaphylaxie, der Virulenz oder Giftigkeit in den resp. Phasen der Abnahme bis zum Erlöschen und der Erhöhung bis zur Hypervirulenz oder Hypertoxizität.

Bis jetzt ist aber das Studium einer anderen analogen und ebenso grundlegenden und meiner Meinung nach nicht minder eigenartigen Eigenschaft der krankheitserregenden Keime vernachlässigt worden: ihre kollektive pathogene Wirkung, d. h. ihre Wirkung nicht auf einen einzelnen Organismus oder auf ein Individuum, sondern auf eine Menge von Individuen oder Tieren derselben Art.

Das, was ich schon seit einer Reihe von Jahren die Verbreitungsfähigkeit der krankheitserregenden Keime nenne, wurde bis jetzt als ein von den Keimen unabhängiges Faktum betrachtet; jede Epidemie wurde deshalb nur von folgenden Standpunkten aus beurteilt:

a) quoad numerum der Befallenen; der sporadische Fall wurde von einer Epidemie (resp. Epizootie) oder Pandemie unterschieden.

b) quoad locum; die Prädisposition wurde von einer lokalen Immunität, die Endemie von der Widerstandsfähigkeit eines bewohnten Ortes gegen eine verbreitungsfähige Krankheit getrennt. Gute geographische Handbücher wurden in verschiedenen Sprachen für verschiedene Länder herausgegeben[1]).

c) quoad tempus; Hippokrates hat zuerst das regelmäßige Wiederauftreten einiger Krankheiten nach den Jahreszeiten beobachtet und meteorologische Einflüsse, wie Luft, Wasser, Ort, als wirkliche und eigentliche Krankheitserreger angesehen.

Anfang des 16. Jahrhunderts macht Girolamo Fracastoro[2]) darauf aufmerksam, daß: »Primum illud mirum videri non debet novos atque insolitos morbos certis temporibus apparere, non quidem delatos ab una regione ad aliam, sed suis causis exortos. Hic idem morbus interibit et extinguatur; mox etiam et nepotibus nostris rursus videndus renascetur, quemadmodum et praeteritis aetatibus visum a majoribus nostris fuisse credendum est, de quo non pauca inditia etiam nunc sunt«.

Sydenham[3]) beobachtete, daß Pocken und Masern regelmäßig alle 8 bis 10 Jahre wieder auftraten und daß auch Typhus- und Pestepidemien mit einer gewissen Regelmäßigkeit ausbrachen. Der scharfsinnige Gelehrte glaubte sogar, daß man den Verlauf einer Epidemie bestimmen und voraussehen könnte, das Wiederauftreten, den Höhepunkt und das Ende, wie man den Kreislauf eines Kometen verfolgen konnte.

Einige bekannte Epidemiologen, wie Besnier[4]), Colin[5]), haben vor der Zeit der modernen Ätiologie nach den militärärztlichen Statistiken die ziemlich regelmäßige Wiederkehr alle

1) Boudin, Traité de statistique et de géographie médicale. Paris, 1867. — Parola, Saggio di climatologia e geografia nosologica dell' Italia. Torino, 1880. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Aufl. Stuttgart, 1881. — Sormani, Geografia nosologica dell' Italia. Roma, 1881. — Poincaré, Prophylaxie et géographie médicale. Paris, 1884.

2) De contagionibus et de contagiosis morbis, eorumque remediis. Venezia, 1546.

3) Zit. von Kelsch, Traité des maladies épidémiques. Paris, 1894.

4) Rapport de la Commission sur les maladies régnantes. Paris, 1868—1877.

5) Traité des maladies épidémiques. Paris, 1879.

8 bis 10 Jahre der Pocken, der Masern und in gewissen Grenzen auch des Typhus beschrieben.

Auch Hirsch[1]) entging nicht, daß die Influenza-, Pocken- und Diphtherieepidemien mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederkehren.

Kelsch[2]) hob hauptsächlich die mehrjährige Entwicklung der Epidemien, hauptsächlich der Pocken[3]), hervor und bemerkt, daß, so dunkel dies auch im inneren Wesen erscheinen mag, es doch um so augenscheinlicher in Wirklichkeit wäre.

Heute kann man mit größerer Genauigkeit behaupten, daß ein dreifacher Epidemiezyklus oder -rhythmus besteht, der sich mehr oder minder regelmäßig im Laufe der Jahrhunderte (Jahrhundertzyklus), im Laufe der Jahre (Jahreszyklus), im Laufe der Monate (Monatszyklus) abspielt.

Wie jeder Lebenszyklus und -rhythmus, kann auch der der Epidemien ganz genau sein, d. h. mit genau demselben Wiederauftreten oder ungenau, d. h. mit Neigung zum Aufstieg oder zur Abnahme.

Die Geschichte der Epidemien nach v. d. Hoeven[4]), Corradi[5]), Haeser[6]), Hirsch[7]) gestattet nun heutzutage mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit, sie für Europa in alte und neue einzuteilen.

Zu den alten gehören: Malaria, Pocken, Influenza, Lungenentzündung, Typhus, Diphtherie, Lepra, Tuberkulose, Bubonenpest.

Zu den neuen, d. h. zu den erst seit kürzerer Zeit bekannten: Syphilis, epidemische Genickstarre, Pellagra, Cholera.

Der Jahrhundertzyklus der einen und der anderen Epidemie ist entweder stationär (s. Influenza) oder im Anstieg (z. B. bös-

1) S. oben.

2) S. oben.

3) Traité d'hygiène de Brouardel, Chantemesse et Mosny. XVIII. Paris, 1911.

4) De historia morborum. Augusta Batavorum, 1846.

5) Annali dell'epidemie occorse in Italia dalle prime memorie fino al 1850. Bologna 1865—1895.

6) Geschichte der epidemischen Krankheiten. Jena, 2. Aufl., 1863.

7) S. oben.

artige Tumoren) oder im Sinken (z. B. Pest) oder im stellenweisen Erlöschen begriffen (z. B. Lepra) oder ist ganz erloschen (z. B. Skorbut oder Hospitalbrand).

Durch die Sanitätsstatistiken der Zivil- und Militärbevölkerung von der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts bis heute können wir den jährlichen periodischen Zyklus der Epidemien viel näher und viel genauer beschreiben. Sie kann einen einfachen oder doppelten Rhythmus haben; im letzteren Fall kann ein und dieselbe Epidemie einen Verlauf mit zwei Kurven haben, eine, die 20 bis 25 Jahre dauert, die andere, kürzere, 5 bis 10 Jahre.

Auch der periodische Jahreszyklus der Epidemien kann vollkommen sein: die Lungentuberkulose, die Pneumonie und die Enteritis bleiben stationär oder beinahe stationär; kann unvollständig, im Anstieg begriffen sein, wie die bösartigen Tumoren, die immer mehr überhandnehmen; kann unvollständig, in der Abnahme begriffen sein, wie Pocken, Scharlach, Masern, Genickstarre, Keuchhusten, Wochenbettfieber, Diphtherie, Typhus, Malaria, Kropf, Pellagra.

Der periodische Epidemie-Monatszyklus oder Jahreszeitenzyklus ist bei vielen, nicht bei allen Epidemien vorhanden, bei einigen augenscheinlicher als bei anderen, aber immer vollständig.

Ich will hier die verschiedenen Zyklen mit einigen Beispielen hiesiger Epidemien und Epizootien näher erläutern.

I. Epidemien, die von Tierparasiten stammen.

Die Ursachen dieser Epidemien (Trichinosis, Wurmkrankheit) ist erst seit zu kurzer Zeit bekannt (1860—1878), um genau deren ältere Geschichte zusammenstellen zu können.

Schon Mayer[1]) hebt hervor, daß bei der Trichinosis von 1860—1910 eine gewisse lokale und periodische jährliche Verteilung stattfand. Daß letztere Anfang des Winters ihren Höhepunkt erreicht, wird von Flügge[2]) mit der Sitte erklärt, zu der

1) Massenerkrankungen durch Nahrungs- und Genußmittel. D. Vierteljahresschrift f. öffentl. Gesundheitspflege, vol. 45, fasc. 1, 1913, pag. 16.

2) Grundriß der Hygiene. 7. Aufl. Leipzig, 1912.

Jahreszeit die schlechtesten und daher auch die infiziertesten Schweine zu schlachten.

Bei Anchylostomiasis als Bergarbeiteranämie wurde in Frankreich und Ungarn von periodischen Zunahmen berichtet.

Endlich ist die regelmäßige Periodizität bekannt, mit der die Filarien im peripheren Blut erscheinen. Je mehr die Nacht vorschreitet, je mehr wächst ihre Zahl; um Mitternacht erreichen sie ihr Maximum und nach und nach verschwinden sie wieder.

Mackenzie und Manson haben bewiesen, daß die merkwürdige Periodizität mehr an die Schlafstunden als an den Tag gebunden ist.

2. Protozoen-Epidemien.

Malaria. Ich konnte mich bei der Vorbereitung der Geschichte der Epidemien in der römischen Campagna von der Urzeit bis heute durch 25 Jahrhunderte hindurch überzeugen, daß zur Zeit des Urmenschen, zur präromanischen, volskischen und etruskischen Zeit die Malaria noch nicht das Land um Rom verödete, daß aber ab urbe condita schwere Malariaepidemien auftraten, und zwar wechselten sie im Laufe der Jahrhunderte periodisch mit dem dreimaligen Erlöschen der Malaria ab, das zur Kaiserzeit, im Mittelalter (8.—9. Jahrhundert) und zur Renaissancezeit bis 1650 stattfand. Die letzte schwere Pandemie, die vielleicht die allerschwerste war, dauerte vom 18. Jahrhundert bis Anfang dieses Jahrhunderts.

Der periodische Jahreszyklus kann von 1850 an nach den statistischen Daten der Militär- und Zivilhospitäler Roms und des Krankenhauses in Vercelli genau verfolgt werden. Die beiden ersten Figuren, obgleich aus verschiedenen Daten zusammengestellt, zeigen eine bemerkenswerte Symmetrie.

Wenn man die Lacunen der Figuren 1 und 2 mit den Zahlen Fig. 3 ersetzt, die auch ziemlich symmetrisch mit den anderen beiden ist, sieht man genau eine Kurve mit zehnjährigen Schwankungen, die 1859, 1869 und 1879 höchsten Anstieg hat, und eine Kurve mit kürzeren, fünf- und sechsjährigen Schwankungen. Der periodische Jahreszyklus geht aus Fig. 4, oberer Teil, noch

deutlicher hervor, die die Malariasterblichkeit von 1887 an für ganz Italien darstellt.

Schon von alters her ist der periodische Monatszyklus bekannt, der seine Akme im Sommer und Herbst erreicht.

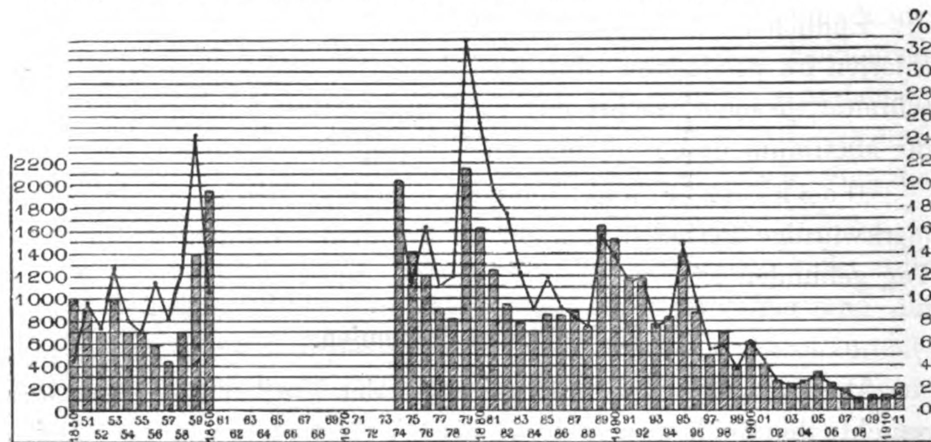


Fig. 1. Die Malaria in den Militärkrankenhäusern Roms von 1850 an.
Absolute Zahl der Fälle. .——.——. Zahl der Fälle im Verhältnis zur Truppenzahl.

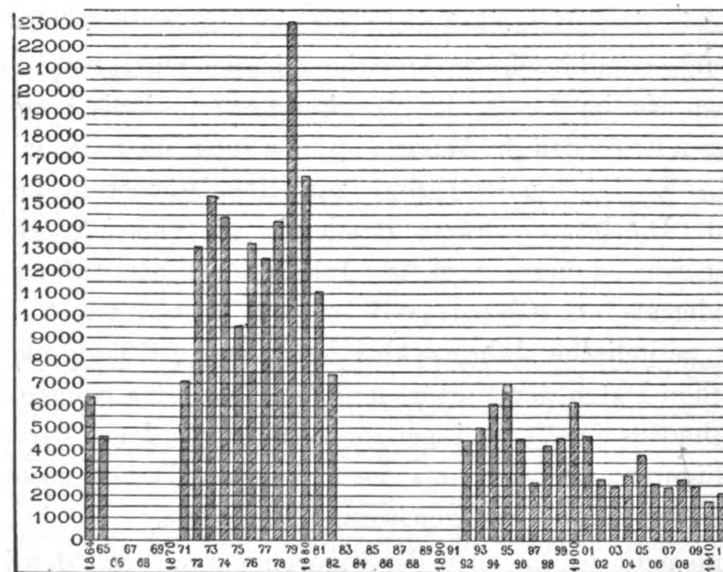


Fig. 2. Die Malaria in den römischen Zivilkrankenhäusern von 1864 an.
Jährliche Gesamtzahl der Fälle.

Ich habe aber beweisen können, daß der Typus Nordeuropa seinen Höhepunkt im Frühjahr erreicht, der Typus Nord- und Süditalien im Sommer oder Herbst, je nachdem die Parasiten

der schweren Malaria überhaupt nicht vorhanden oder selten sind oder vorherrschen.

Der Monatszyklus ist hauptsächlich Sommer- und Herbstfieber nur bei der schweren Tertiana, Frühjahrsfieber bei der leichten Tertiana und Herbstfieber bei der Quartana.

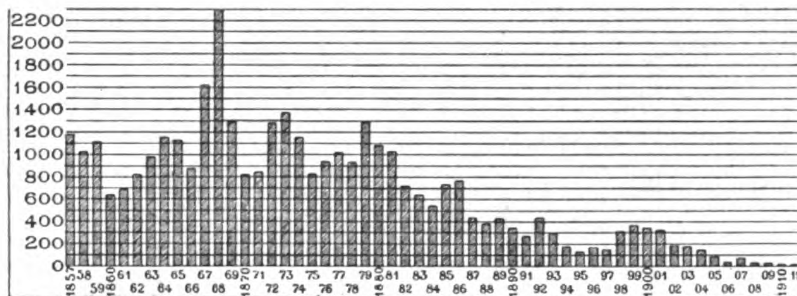


Fig. 3. Die Malaria im Hospital Maggiore in Vercelli von 1857 an. Jährliche Gesamtzahl der Fälle.

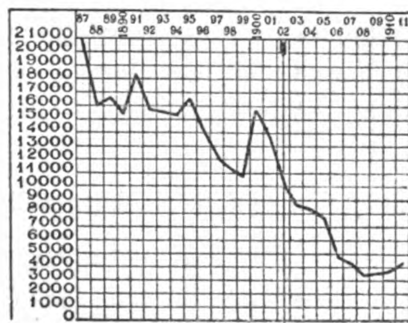


Fig. 4. Jährliche Todesfälle an Malaria in ganz Italien von 1887 an.

Syphilis und andere Geschlechtskrankheiten.

Schon Fracastoro[1]) warnte: »Hunc tamen morbum (gallicum) nostro orbi adeo novum familiarissimum, tamen certis regionibus ferunt qui per hispanas navigationes novum mundum comperere ubi vel plurimum abundat ea contagio non secus ac illa domestica apud nos scabies.«

Von Amerika eingeschleppt, wütete die erste schwere Epidemie vom Ende des 15. bis Anfang des 16. Jahrhunderts in Europa. Schon um 1550 schrieb Antonio Brasavola:[2]) »Morbus gallicus

1) S. oben.

2) Wurde veröffentlicht von Luigi Luigino in seinem Werke: Aphrodisiacus sive de Lue Venerea: Lugduni Batavorum, 1728.

est in declinatione universali, und hoffte, daß es ganz erlöschen würde, aber Fracastoro teilte richtigerweise den Optimismus nicht. Eine Abnahme der Epidemie trat dann aber tatsächlich ein.

Die Syphilis und die anderen Geschlechtskrankheiten sind periodischen Jahresschwankungen unterworfen, wie aus Fig. 5

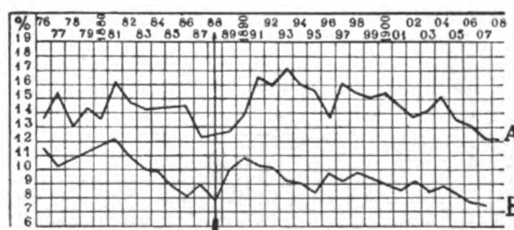


Fig. 5. Fälle von Syphilis und anderen Geschlechtskrankheiten im italienischen Heer (*B*) und in der italienischen Marine (*A*). Prozent der Truppen. Die vertikale Linie bedeutet den Zeitpunkt (1888) der Reform der Sittenpolizei.

hervorgeht, und haben auch Monatsschwankungen (Minimum im Sommer und Winter), was man aus Mangel an besseren Gründen versucht hat mit dem Wechsel des geschlechtlichen Instinkts zu erklären.

3. Epidemien von filtrierbarem Virus.

Pocken sind seit uralter Zeit in Indien und China bekannt. Die erste schwere Epidemie wurde, wie bekannt, 581 von den Sarazenen eingeschleppt und verbreitet. Sie wüteten dann im 7., 10. und 12. Jahrhundert. Alles läßt darauf schließen, daß sie dann abnahmen.

Tatsächlich konnte Fracastoro schreiben: »Majori ex parte salubres videntur illae quae qui arabum libros trastulere variolas et morbillos vocant variolas intelligentes quas et vulgus varolas vocat, ex similitudine, arbitror, pustularum, qui vari dicuntur ... Ex parte salubres sunt, quoniam ebullitio haec purificatio quaedam sanguinis est, das, was wir heute Immunität nach erlittener Krankheit nennen.«

In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts brach dann wieder eine schwere Epidemie aus, so daß Voltaire für die Fortdauer des Menschengeschlechts zitterte, dann um 1834, endlich

um 1869—1874, 1880—1883, 1886—1888 und, wenn auch leichter, von 1902—1904.

Die letzten Schwankungen mit den Akmen 1888 und 1903 gehen auch aus Fig. 6 hervor. Linie 4 (siehe links von oben nach

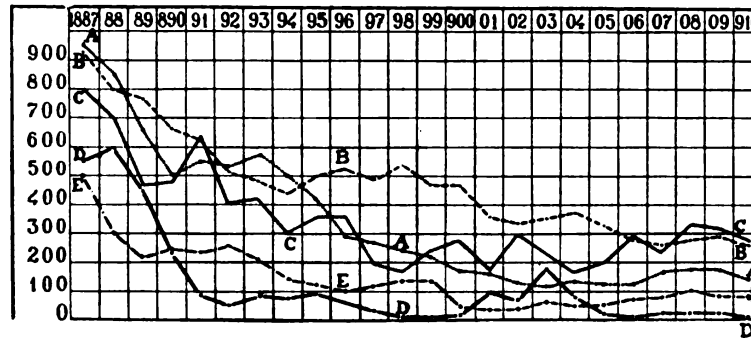


Fig. 6. Jährliche Todesfälle an Infektionskrankheiten pro 1 Million Einwohner in Italien von 1887—1911.
AA Diphtherie. *BB* Typhus. *CC* Masern. *DD* Pocken. *EE* Scharlach.

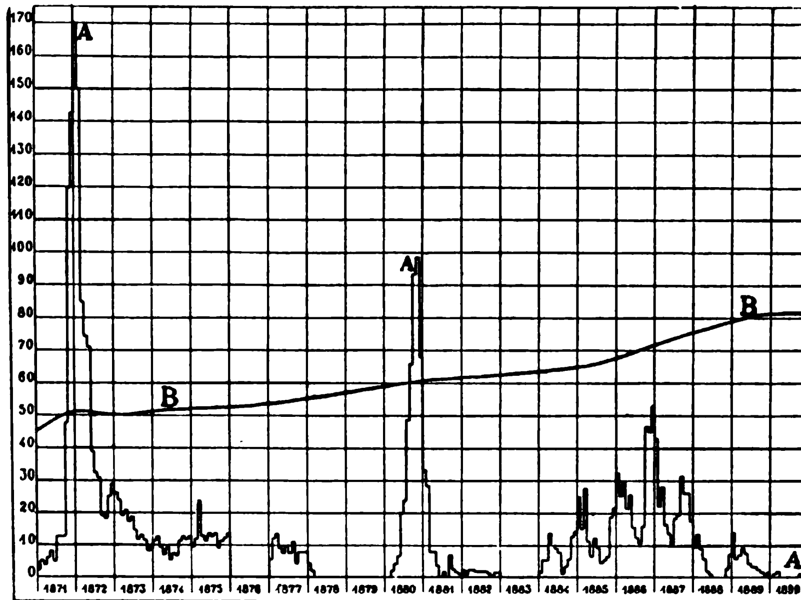


Fig. 7. *AA* Monatliche und jährliche Zahl der Pockenfälle in Rom von 1871—1891. *BB* Bevölkerung.

unten) zeigt auf eine Million Einwohner den Verlauf der Todesfälle an Pocken in ganz Italien von 1887 an.

Für eine Reihe von Jahren geben uns die Figuren 7 und 8 die ziemlich regelmäßigen Jahresschwankungen zur Jetztzeit an,

in Rom von 1871—1891 (Fig. 7), in Leicester (Fig. 8) von 1838 bis 1903.

Der Monatszyklus ist statt dessen da, wo die Krankheit endemisch und epidemisch auftritt, völlig unregelmäßig (Fig. 7); z. B. war 1864—1874 in Mailand die geringste Zahl der Krankheitsfälle im Februar und März und in Rom im August.

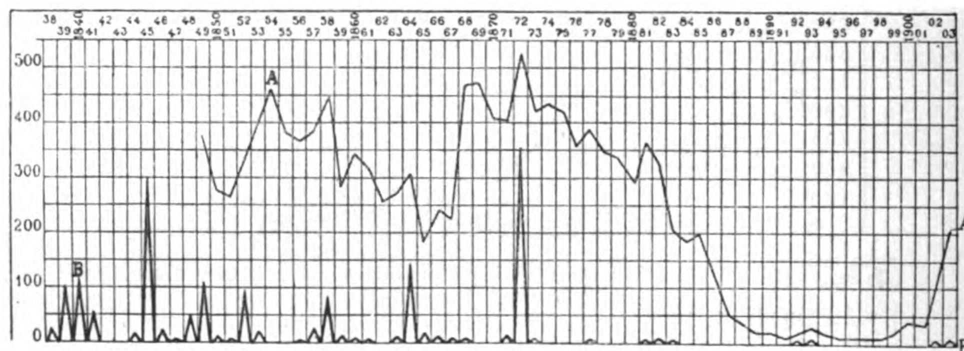


Fig. 8. Die Pocken in Leicester.
Die obere Linie (*AA*) bedeutet die Geimpften, die untere (*BB*) die Todesfälle an Pocken

M a s e r n sind auch eine seit alters her bekannte Epidemie. F r a c a s t o r o verstand darunter: »eas (febres) quas vulgus fersas[1]) nuncupat, e fervore fortasse dictas: de iis autem Graeci non videntur sub alio egisse nomine quam exanthemata.«

Vor S y d e n h a m und M o r t e n wurden Scharlach und Masern mit demselben Namen bezeichnet. Zur Zeit F r a c a s t o r o s wurde letztere im obenerwähnten Sinne als wohltuende Epidemie angesehen. Bei primitiven Volksstämmen konnte man aber sehr schwere Epidemien feststellen.

Heutzutage treten Masern endemisch auf, manchmal kommt es zur Epidemie, manchmal sogar, besonders bei Kindern, zu verhängnisvollen Pandemien.

Man kann aus Fig. 6 ersehen, daß in den letzten 24 Jahren (Linie *C*) die Epidemie 1887 ihre Akme erreichte, spontan (da keine, aber auch gar keine prophylaktischen Maßregeln dagegen ergriffen wurden) nach verschiedenen Schwankungen 1891 und 1895, 1896 bis 1897—1898 sank und dann wieder anstieg.

1) Heute wird sie noch in der Lombardei so genannt.

Der Monatszyklus ist nicht immer deutlich. Oft nehmen die Schwankungen in der kaltfeuchten Jahreszeit zu. Im Heer kommen die meisten Fälle regelmäßig im Frühjahr vor; erst bildete man sich ein, daß dies mit dem Einziehen der Rekruten in Zusammenhang stände; jetzt, wo die Rekruten im Herbst eingezogen werden, kommen ruhig weiter die meisten Masernfälle im Frühjahr vor.

Scharlach. Zur Zeit Sydenhams um 1600 war er ziemlich leicht, wie zur Zeit Fracastoros. In der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts bis etwa 1880 traten abwechselnd schwere Scharlachepidemien auf. Von 1880 an, als ich Student der Medizin in Rom war, und bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts und Anfang dieses war die Krankheit hier beinahe unbekannt, 1905—1906 trat sie dann wieder endemisch und epidemisch auf.

Aus Fig. 6 geht hervor (Linie *E*), daß in Italien das Scharlachfieber, wie Pocken und Masern, 1887 seine Akme erreichte und daß es von dort ab mit leichten Schwankungen nach und nach abnahm.

Der Monatszyklus ist nicht genau festzustellen.

Flecktyphus. Es ist noch unentschieden, ob es sich bei den beiden ersten Epidemien in Italien, die Fracastoro als prius non visae im Veronesischen von 1505—1508 und von 1525—1528 beschrieb, um Flecktyphus handelt oder nicht. Wenn es auch nicht die ersten Fälle waren, begann doch von da ab eine Epidemiezunahme, die drei Jahrhunderte lang, während die Pest in Abnahme begriffen war, bis 1897 wütete. Von da ab sank die Epidemie, und mit Ausnahme des nicht ganz so schweren Wiederauftretens 1849—1854, 1862—1878, kann man sagen, daß der Flecktyphus am Ende des vorigen Jahrhunderts auf einige wenige Fälle beschränkt war, die hier und dort ohne Verbreitungsfähigkeit auftraten.

Wo der Flecktyphus, wie in Lybien, noch endemisch auftritt, hat er einen Monatszyklus, der seinen Höhepunkt im Winter erreicht. Dies wird auf die Läuse, die Krankheitsverbreiter, geschoben, die leichter stechen, wenn sich die Eingeborenen der Kälte wegen in den Höhlen bergen.

4. Bakterienepidemien.

Keuchhusten. Avicenna beobachtete ihn vielleicht zuerst. Baillou beschrieb ihn 1578, Willis 1682 nochmals. Im ganzen 18. Jahrhundert herrschte eine furchtbare Keuchhustenepidemie; allein in Schweden starben von 1749 bis 1764 mehr als 40 000 Kinder.

Im 20. Jahrhundert kommen einzelne Epidemieherde vor, doch ist die Krankheit an und für sich leichter.

In Italien war der Keuchhusten vor 1890 besonders in Norditalien sehr verbreitet, von da ab trat die Krankheit, wie Masern und Scharlach, leichter auf.

Influenza. Das Wiederauftreten der Epidemie in den verschiedenen Jahrhunderten ist geradezu typisch. Die schwersten Epidemien kamen, wie aus den Annalen Alfonso Corradis hervorgeht: 488, 842, 927, 1173, 1259, 1323, 1328, 1358, 1367, 1387, 1403, 1414, 1419, 1427, 1462, 1510, 1554, 1557, 1562, 1580, 1593, 1597, 1616, 1626, 1656, 1657, 1658, 1667, 1699, 1709, 1712, 1730, 1733, 1743, 1767, 1775, 1788, 1803, 1805, 1831, 1833, 1837, 1848, 1851, 1855, 1858 und nach einer langen Pause 1889—1890 vor; die letzte dauert mit leichten Schwankungen fort.

Wann und wo sie endemisch auftritt, übt die kaltfeuchte Jahreszeit auf den Monatszyklus Einfluß aus, er hängt aber nicht direkt davon ab. Die Epidemien können auch in anderen Monaten ausbrechen; ausgeschlossen ist dabei natürlich die sogen. Sommerinfluenza oder das Dreitagsfieber.

Pneumonie ist eine ältere Pandemie. Schon 1440 in Venedig[1]) »in mense martii antea et post apparuit pleuresis mala quae erat contagiosa, ex qua multi et plurim moriebantur«. Nach Fracastoro war sie auch um 1482 wie heute »pleuretidinis genus quoddam erupit, quod totam fere Italiam affecit«.

Um 1497 war sie weit verbreitet und virulent. 1520 starb Raffael in Rom daran.

1) Pratica Bd. VI. Venetis 1497 von Hirsch (siehe oben) angeführt.

Fig. 9 (obere Hälfte) zeigt den Jahreszyklus der Todesfälle für Italien in den letzten 24 Jahren.

Daraus geht deutlich hervor, daß die Epidemie 1890—1895, 1903, 1907, 1909 stark auftrat und von 1887—1911 relativ stationär blieb.

Der periodische Jahresverlauf der Krankheit ist mit seiner Akme 1880, wie aus der Sanitätsstatistik der römischen Krankenhäuser (Fig. 10) 1878—1894 hervorgeht, auch typisch.

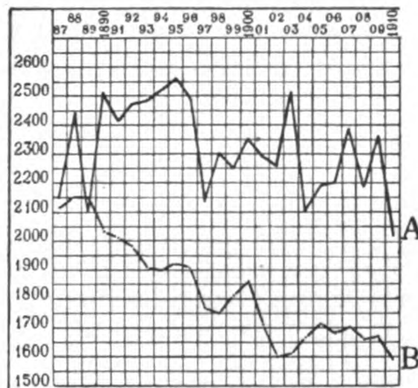


Fig. 9. Gesamtzahl der Todesfälle an Pneumonie (obere Linie *A*) und allgemeine oder lokale Tuberkulose (untere Linie *B*) auf 1 Million Einwohner in Italien von 1887—1911.

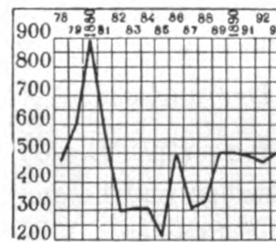


Fig. 10. Gesamtzahl der Pneumoniefälle in den römischen Krankenhäusern von 1878—1894.

Der Monatszyklus wird von der kaltfeuchten Jahreszeit beeinflußt in dem Sinne, daß er mit verschiedenen meteorologischen Erscheinungen, die Erkältungen unseres Körpers hervorrufen, übereinstimmt. Im Winter tritt daher die Pneumonie stärker auf und im Sommer schwächer.

Epidemische Genickstarre ist eine relativ neue Epidemie. Die erste genau festgestellte war 1805. Aber erst von 1837 ab trat sie ihren tödlichen Lauf mit mehr oder minder großen Schwankungen 1837—1841—1854—1866 an. Dann fing sie nach und nach an, abzunehmen, es kamen nur noch einige kleine Zunahmen 1893—1894 und 1896 vor; jetzt kann man die Epidemie in Italien als erloschen betrachten, nur wenige vereinzelte Fälle kommen vor.

Diphtherie. In Rom herrschte schon 856[1]) »eine pestilentia faucium quia fluxione guttur obstructum citam mortem inferrte und nochmals in Rom 1004[2]) catarrhus descendens in fauces meatus abstinens, suffocatos, miseros homines confestim mori cogebat«.

In der Neuzeit wütete eine schreckliche Epidemie von 1583 bis 1618 in Spanien und wurde von dort nach der Lombardei und Apulien verschleppt, 1623 nach Sizilien und Sardinien, 1692 nach Neapel und bis 1700 nach ganz Europa. In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts nahm sie ab, aber in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts brach sie mit erneuter Heftigkeit aus; besonders von 1860 an.

Aus Fig. 6 (Linie *B*) geht hervor, daß die Diphtherie von 1887 an abnahm.

Der monatliche Zyklus läßt sich nicht genau feststellen.

Lepra. Diese Plage verbreitete überall während der Kreuzzüge und besonders am Ende des 13. Jahrhunderts Furcht und Schrecken. Von da an nahm die Epidemie allmählich ab. Heute gibt es in Italien nur noch ganz vereinzelte Herde mit einigen ganz seltenen sopradischen Fällen ohne Ansteckungs- und Verbreitungsfähigkeit und vor allen Dingen mit ganz geringer Virulenz.

Tuberkulose. Leider ist diese heute an Stelle der Lepra getreten; heutzutage sind sie leider, sowohl die Lungentuberkulose (Fig. 11) als die etwas abgeschwächten lokalisierten Formen, stationär (Fig. 9, unterer Teil).

Enteritis, Dysenterie. Von 1887 an (Fig. 12, obere Linie) ist die erste stationär trotz einiger Schwankungen; letztere (Fig. 12, untere Linie) ist im fortwährenden Sinken begriffen. In den früheren Jahrhunderten war sie hingegen sehr verbreitet und trat sehr schwer auf und ist heute wie früher noch die Seuche, von der die Soldaten hauptsächlich im Kriege befallen werden.

---

1) Baronius Annales Ecclesiae. Hirsch zit. oben.
2) » » » » » »

Keine prophylaktische Maßregel ist zum Schutz der Zivilbevölkerung angewendet worden. Die Krankheit hat also spontan abgenommen; während die andere, die ebenfalls im Darm ihren Sitz hat und auch bakteriologischen Ursprungs ist, weiter fortdauert.

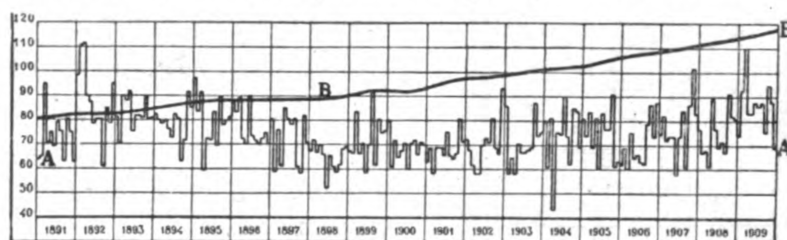


Fig. 11. *AA* Gesamtzahl der monatlichen und jährlichen Todesfälle an Lungentuberkulose in Rom von 1891 1910 *BB* Die Bevölkerung.

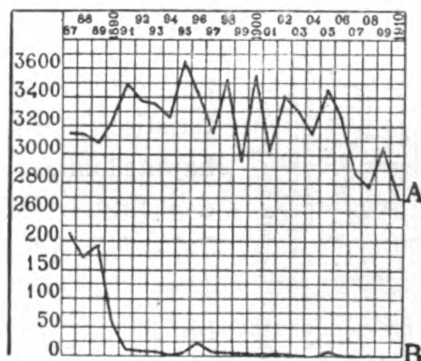


Fig. 12. Gesamtzahl der Todesfälle an Enteritis (obere Linie *A*) und Dysenterie (untere Linie *B*) in Italien von 1887—1911.

T y p h u s. Es ist zweifelhaft, ob er in den vergangenen Jahrhunderten weniger verbreitet war als heutzutage. F r a c a s t o r o beschreibt ihn ungefähr so, wie er heutzutage auftritt, er unterscheidet genau pestilentis febris (Typhus), lenticulas vel puncticula (Flecktyphus) und die vere pestiferas febres (Bubonenpest).

Der jährliche Zyklus in Rom von 1876 an geht aus Fig. 13 hervor; die Typhusepidemien waren 1872—1873, 1879—1880, 1900 am stärksten, darauf folgte ein relativer Stillstand mit immer noch ziemlich vielen Fällen.

Aus Fig. 6 (Linie *D*) geht hervor, daß trotz einiger geringer Anstiege 1896—1898 und 1904 der Typhus in ganz Italien in Abnahme begriffen ist.

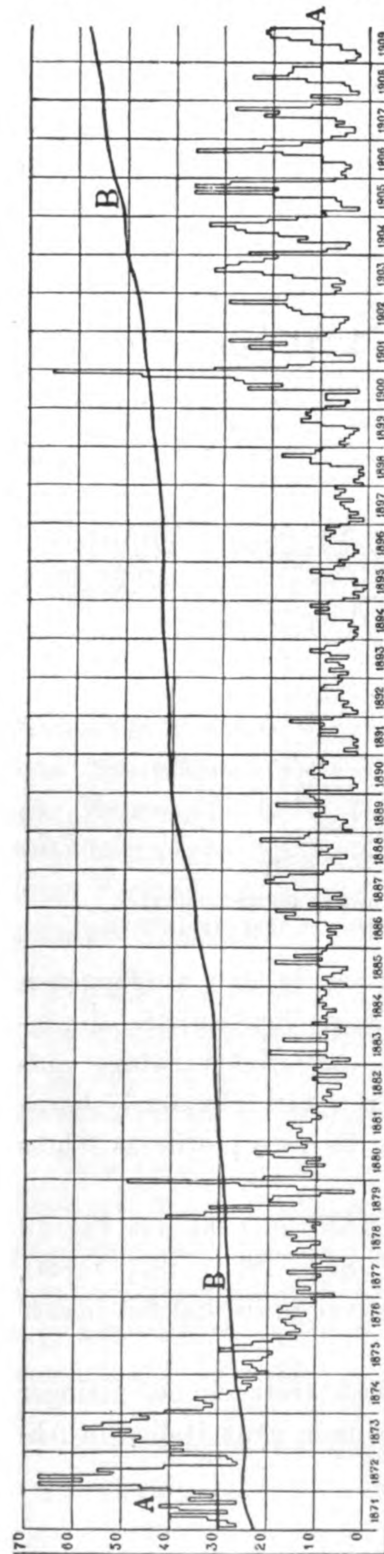


Fig. 13. *AA* Gesamtzahl der monatlichen und jährlichen Todesfälle an Typhus in Rom von 1871–1910. *BB* Bevölkerung.

Der Monatszyklus (Fig. 13) erreicht seine Akme im Sommer und Herbst, wie die beiden letzten, oben genannten Epidemien, manchmal im Sommer, manchmal im Herbst. Es kommen aber auch typische Frühjahrsepidemien, wie in Albano, durch Verunreinigung des Trink- und Nutzwassers vor.

B u b o n e n p e s t. Das Auftreten und Erlöschen dieser Epidemie in den verschiedenen Jahrhunderten sind besonders charakteristisch; in Italien kam sie hauptsächlich nach C o r r a d i in den Jahren 167—170, 531—599, 747—767, 1300—1400, 1405 bis 1493, 1501—1575—1599, 1624 bis 1630—1656—1691 vor.

Von da an nahm sie ab, 1743 überschritt sie das Stadtgebiet Messinas nicht, 1815 blieb sie auf Noja in Apulien beschränkt und 1901 beschränkte sie sich auf nur wenige Fälle ohne Verbreitungsfähigkeit im Hafen und den Krankenhäusern Neapels, obgleich sie zu spät erkannt wurde. Von da ab hauste sie in Ägypten, ohne sich je sehr auszubreiten und ohne nach Italien verschleppt zu werden trotz Pestepizootien bei Ratten in den Häfen von Genua, Neapel und Palermo.

Der Monatszyklus ist der Sommer und Herbst bei der Bubonenpest und der Winter bei der Pneumoniepest.

Cholera. Auch hier ist das periodische Auftreten und Erlöschen noch heutzutage nicht ganz klar; die Krankheit wird noch mehr als nötig gefürchtet.

Es ist vor allen Dingen zu bemerken, daß sie von den Ufern des Ganges, wo sie endemisch war, erst 1817 verschleppt wurde; in dem Jahr begann weder der Seeverkehr mit England noch die Pilgerfahrten der Mohammedaner von Indien nach Mekka.

Dort wird sie eigentlich jedes Jahr von indischen Pilgern eingeschleppt, trotzdem verbreitet sie sich dort und in Europa nur in ganz bestimmten Perioden oder Jahreszyklen, die im Hochsommer oder Winter mit den Pilgerzügen, die je nach dem Mondkalender[1]) des Islams wechseln, übereinstimmen.

Mit Ausnahme der ersten Einschleppung, die sich auf Rußland beschränkte, erfolgte sie in Europa alle 18 bis 20 Jahre und dauerte nicht mehr als 10 bis 15 Jahre.

Die Einschleppungen in Italien von der ersten 1835 an haben, was die Verbreitungsfähigkeit anbetrifft, zwei ganz verschiedene Typen: die eine verbreitet sich, die andere ist abgeschlossen; die eine dauert drei bis vier Jahre, die andere nur zwei; erstere wird direkt auf dem Seeweg von den orientalischen Ursprungsherden her eingeschleppt, letztere kommt erst nach langen Pilgerfahrten durch den europäischen Kontinent zu uns. Daher zwei Typen von schwerer und leichter Epidemie, die auch abwechseln und mit den europäischen Pandemien übereinstimmen.

Choleraepidemien in Europa in den Jahren	Choleraepidemien in Italien	
	schwer in den Jahren	leicht in den Jahren
1826-38 a)	1835-36-37	—
1846-61 b)	—	1848-49
1846-61	1854-55	—
1865-75	1865-66-67	1872-73
1883-94 c)	1884-85-86-87	1893-94
1904	—	1910-11

Nach anderen: a) 1829–37, b) 1847–59, c) 1884–94.

1) Der Mondkalender ist 11 Tage kürzer als der sogen. Sonnenkalender.

Wir hatten mit fürchterlicher Regelmäßigkeit einen Jahreszyklus von vier sehr verbreiteten, langwierigen und schweren Epidemien, dazwischen vier begrenzte, kürzere und leichtere Epidemien.

Die letzte 1910—1911 verschaffte den mit der Cholerabekämpfung beauftragten Beamten leicht verdiente Lorbeeren. Die Geschichte der Epidemien hätte sie lehren können, daß ähnliche kurze Epidemien 1848—1849, 1872 bis 1873, 1893 bis 1894 auch ohne so viel Geschrei und Unsummen von Geld wieder aufgehört haben.

Der Monatszyklus stimmt mit denen anderer Darmkrankheitenepidemien überein. Im Sommer und Herbst kommen die meisten Fälle vor.

5. Epidemien von unbekannten Ursachen herrührend.

Kropf. In den letzten Jahren ist er nicht nur in den Alpen, sondern auch in den angegrenzten Gebieten in beständiger Abnahme begriffen, wenn auch keine besondere Maßregel dagegen getroffen worden ist.

Bösartige Neubildungen. Sie sind leider bei uns wie anderswo in fortwährender Steigerung begriffen, wie aus Fig. 14 hervorgeht.

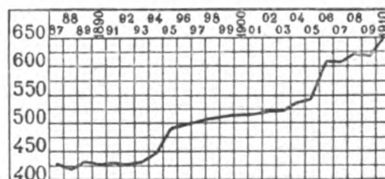


Fig. 14. Gesamtzahl der Todesfälle an bösartigen Tumoren auf eine Million Einwohner in Italien von 1887—1911.

Pellagra. Aus den Enqueten über die Krankheit von 1879 an, aus den Statistiken der Irrenhäuser und aus der Zahl der Todesfälle von 1887 an geht hervor, daß die Epidemie jährlich fortschreitend abnimmt.

Aus der Statistik der Todesursachen (Fig. 15) geht hervor, daß 1889 auf eine Million Einwohner 125 an Pellagra gestorben sind, 1908 48 und 1910 40.

Auch hier tritt eine periodische Jahreszunahme in ziemlich regelmäßigen Epochen ein. Die letzte leichte Zunahme war 1891 bis 1892 und 1898.

Außerdem wird auch noch ein periodischer Monatszyklus mit der Akme im Frühjahr verzeichnet. Die Erklärung dafür soll in der größeren (?) Sonnenhitze oder der vorausgegangenen winterlichen Unterernährung oder in der periodischen Toxizität der für pathogen gehaltenen Aspergillen oder Penizillen gefunden worden sein.

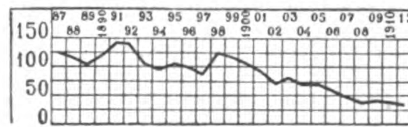


Fig. 15. Gesamtzahl der Todesfälle an Pellagra auf eine Million Einwohner in Italien von 1887—1911.

Wegen Analogie mit den Epidemien, die von pathogenen Keimen herrühren, will ich hier einige, die von Intoxikationen herrühren, erwähnen.

Ichthyosismus. Die periodische Giftigkeit einiger Frösche und Austern ist bekannt. Kürzlich hat Mayer[1]) die Aufmerksamkeit auf eine jährliche periodische Giftigkeit gelenkt mit dem Hinweis, daß 1851 besonders die Barben giftig waren.

Ergotismus. Galen hat die Epidemie bereits gekannt und beschrieben. Gregor von Tours beschrieb 591 einen schrecklichen Ausbruch in Limoges, wo 922 von 40 000 (?) Einwohnern zugrunde gingen. Hirsch[2]) hat eine lange Reihe periodischer Ausbrüche von Epidemien in allen Jahrhunderten und in allen Teilen Europas beschrieben. Heutzutage durch Verbesserung der Technik bei der Auswahl und des Mahlens der Getreide ist die Krankheit erloschen. Dasselbe gilt von dem Lathyrismus und dem Lolismus.

Eine gewisse jährliche Periodizität anderer Epidemien durch Gifte (wie Heu- und Hanffieber) außer der monatlichen ist nicht ausgeschlossen.

---

1) S. oben.
2) S. oben.

6. Epizootien.

Die Geschichte der Epizootien ist unbekannter als die der Epidemien. Wir wissen nur, daß sie denselben Gesetzen von Jahrhunderts-, Jahres- und Monatsrhythmen unterworfen sind.

Z. B. sind Rinder- und Pferdepocken heute ganz leichte Krankheiten, während alles darauf schließen läßt, daß sie früher sehr schwer und sehr verbreitet waren.

Die ansteckende Rinderperipneumonie war früher auch sehr verbreitet, während sie jetzt mehr und mehr abnimmt.

Die Rinderpest wütete jahrhundertelang in Europa und öfters auch in Italien. 1715 und noch einige andere Male raffte sie das ganze Vieh der römischen Campagna hin. Seit geraumer Zeit ist sie auf den eigentlichen Ursprungsherd, das Becken des Kaspischen Meeres, beschränkt.

Auch die kryptokokkische Lymphangitis und der Rotz sind in Abnahme begriffen.

Die Perlsucht der Rinder, die noch Anfang des 20. Jahrhunderts auf einige Herde beschränkt war und in einigen europäischen Ländern gar nicht bekannt war, ist jetzt beinahe überall verbreitet.

Die Hühnersepticämie, der Pferdetyphus und Schweinerotlauf sind in Zunahme begriffen.

Seit undenkbarer Zeit und beinahe alle zehn Jahre wird Europa von der Maul- und Klauenseuche heimgesucht.

Über die Epizootie, die 1513 in der Romagna und in Venetien herrschte, schreibt Fracastoro:

»Abstinebat primo bos a cibo sine causa alia manifesta; spectantibus autem in ore eorum babulcis asperitas quaedam et parvae pustulae percepiebantur in palato et ore toto. Separare protenus infectum oportebat a reliquo armento, alioque totum inficiebatur. Paulatim labes illa descendebat in armos et inde ad pedes; ac quibus ea permutatio fiebat sanabantur fere omnes, quibus autem non fiebat, plurima pars interibat.«

Heutzutage könnte man dies nicht besser und zutreffender ausdrücken.

Endlich sei noch erwähnt, daß im vorigen Jahrhundert 20 Jahre lang (1830—1848) unter Wölfen, Füchsen und Hunden eine furchtbare Tollwutepizootie bestand, daher auch eine größere Anzahl Fälle beim Menschen.

Ein Volksaberglauben nimmt bei der Tollwut des Hundes und deshalb auch in dem mehr oder minder häufigen Biß des Menschen einen Monatszyklus an, dessen Akme im Sommer wäre. Hingegen existiert keine Regel für die verschiedenen Jahreszeiten, während jedes Tollwutinstitut die periodischen unregelmäßigen Jahresschwankungen der Zahl der von tollen Tieren gebissenen Menschen kennt.

Kann man aus all den obenerwähnten unzweifelhaften Tatsachen zu der ersten Ursache, von der sie herrühren, gelangen?

Jahrhundertelang herrschte in der Medizin die Ansicht Hippokrates' vor, daß die meteorologischen Einflüsse die erste und direkte Krankheitsursache wären.

Auch Fracastoro — nach allem, was wir von diesem Genie gesagt haben und noch sagen werden, mag es seltsam erscheinen — konnte sich dem Glauben an die astrologischen bösartigen Einflüsse nicht entziehen. Und um das Ausbrechen der Syphilis zu erklären, zögerte er nicht »coeli et syderum constitutiones« anzurufen und fügte hinzu, daß »certum coitum et conventum syderum vidit tempestas nostra trium superiorum Saturni, Iovis et Martis . . . quam conjunctionem videntes astrologi, novas, magnasque aegritudines portandi prediscere«.

Noch um 1600 versuchte Thomas Sydenham zu beweisen[1]), daß die Dauer und das Auftreten der Epidemien völlig von jeden vom Menschen zu beeinflussenden Umständen unabhängig wäre.

Colin hebt noch völlig im Bann der hippokratischen Anschauungen 1888 die epidemische Umgebung hervor, d. h. einen Komplex der verschiedensten Faktoren, die einen äußerlich (Klima, Boden, Ort, Wohnung), die anderen individuell

1) v. Kelsch zitiert loc. sup.

2) S. oben.

(Alter, überstandene oder noch vorhandene Krankheiten, soziale Verhältnisse), die alle den eigentlichen Epidemieursachen völlig fern liegen.

1846 schrieb aber schon v. d. Hoeven genauer als er über morborum phases berichtet, daß »oriuntur, increscunt, decrescunt, occidunt morbi, planetarum ad instar, suos decurrentes periodos, suasque subentes metamorphoses, quas quatenus sensibus manifestae sunt, dixerunt phases. Eas in pandemiis, epidemiis, endemiis non minus atque in sporadicis morbis observare licet«.

Aber schon der Gründer der Epidemiologie Girolamo Fracastoro, dessen Genie wir die Auferstehung und Vervollkommnung der uralten orientalischen Theorie[1]) von der Anstekkung verdanken, hatte sie nach Art ihrer Verbreitung in drei Kategorien geteilt: »quae solo contactu afficit; quae fomite (vestes, ligni . . .) afficit; quae ad distans fit«, und fügte hinzu: »causa morborum quae ad distans fiunt reducenda non sit ad proprietates occultas . . . sed a propriis seminariis, et alia quoque gigni et propagari quae ipsis similia natura sint et mixtione, und behauptete bestimmt, daß contagium significat infectionis seminarium e morbido corpore in aerem sparsum vim in se talem retinens in sano corpore propagandi eum a quo prodiit«.

Schade, daß nach Erlöschen der Pest in Italien und mit L. A. Muratori (1714), dem letzten der Fracastorianer, das Werk des großen Veronesen in Vergessenheit geriet.

Die berühmtesten modernen Epidemiologen, die sich über das plötzliche Auftreten und das rasche Erlöschen einer Epidemie oder über deren periodische Wiederkehr wundern, reden von einem epidemischen Genius, wie von einem Quid, das mehr von geheimnisvollen Einflüssen abhängt als von dem Bestehen einer Ursache vor der Epidemie. Und wenn sie auch den Begriff oder das Wort Ansteckungsgefahr in Betracht zogen, so beziehen sie das doch mehr auf direkte und eigentliche Ansteckung und umfassen also viel weniger, als was ich mit Verbreitungsfähigkeit

1) Opera omnia. Venetis MDLV. De Contagione, Liber primus; De contagiosis morbis, Liber secundus; De contagiosorum morborum curatione, Liber tertius.

im Fracastoroschen Sinne bezeichnen will, und was ich oben bereits erwähnt habe und hier noch besser ausführen werde. Die antike Ansteckungstheorie fand in den wunderbaren mikrobiologischen Entdeckungen, die von unserem Agostino Bassi begonnen und von Pasteur, Koch und ihren Schülern zur Vollendung geführt wurden, unerschütterliche Grundpfeiler. Bald wurde aber übertrieben: der infizierte Mensch oder das infizierte Tier sollte allein die direkte oder indirekte Ansteckungsübertragung (durch Gebrauchsgegenstände, Nahrungsmittel, Wasser) bewirken.

Leider überzeugt man sich leicht, wenn man die Epidemien und Epizootien betrachtet und sie zu bekämpfen hat, daß noch sehr viel Dunkles in der Lehre und der Praxis vorhanden ist, das nicht von der einfachen und nackten Ansteckungstheorie erklärt wird. Vor allen Dingen werden die vielen und verschiedenen Stadien der Verbreitungsfähigkeit nicht damit erläutert.

Nur Pettenkofer nahm an, daß die Gesetze, die die großen Epidemien regeln, nicht auf dem Zufall einer direkten oder indirekten Ansteckung beruhen. Er beschränkte sich leider auf das Studium des Typhus und der Cholera und verfiel dann wieder in den Hippokratismus und suchte, ohne es beweisen zu können, im Boden und Grundwasser die Macht, die die Verbreitungsfähigkeit der beiden oben genannten Epidemien regelt.

Nach den neuen ätiologischen Entdeckungen war es Kelsch[1]) der zuerst wieder erwähnte, daß der Rhythmus der Epidemien auch »à l'essence même des germes morbides sujets à des reviviscences et à des assoupiments alternatifs« zurückzuführen sei, und indem er sich auf Duclaux[2]) beruft, meint er, daß im Virus »n'est pas cette entité, cette unité invariable et immuable admise par les anciens médecins. Il est en perpétuelle évolution, en état de variation continue et cela par les causes les plus naturelles«. Aber auf wenige und noch ziemlich rudimentäre bakteriologische Beobachtungen hin (Netter und Banti) versuchte er die hippokratische Theorie wieder zu erneuern, indem

1) S. oben.

2) Microbes et Maladies, pag. 141. Paris.

er annahm, daß »les qualités de l'atmosphère ne sont certainement pas étrangères à la revivification des germes pathogènes«, außerdem maß er, Hirsch folgend, »à l'immunité plus ou moins temporaire conférée à une agglomération d'individus vis-à-vis de la maladie épidémique, dont elle vient de subir les atteintes« große Wichtigkeit bei.

In den letzten Jahren ist die Theorie der Bazillenträger wie ein neues Licht begrüßt worden, das die ganze Epidemiologie erleuchten sollte. Man hat aber dann gesehen, daß die Typhusbazillenträger zufällig einige auch unter sich getrennte sporadische Fälle verursachen können, aber nie eigentliche und wirkliche Epidemien[1]). Die gesunden oder leicht kranken Cholerabazillenträger können ohne bösartige Folgen herumgehen oder wandern, ohne irgendwelche Spur einer Epidemie zu hinterlassen. Auch über die Träger der epidemischen Genickstarre, Diphtherie usw. ist noch nicht das letzte Wort gesagt worden.

Ich will nochmals die angeblichen Ursachen der epidemischen Rhythmen zusammenfassen, die nach den verschiedenen Verfassern in einer und mehreren Bedingungen zu suchen sind und alle dem Virus selbst fern liegen.

1. Organische Immunität und Prädisposition.

Es ist bekannt, daß es Rassen und Individuen gibt, die gegen Krankheiten immun sind, sie überhaupt nicht kennen, und andere wieder, die eine besondere Prädisposition für gewisse Krankheiten haben. Um die lokalen Verhältnisse einer Epidemie zu erklären, hat man sogar an eine allgemeine organische Immunität und Prädisposition gedacht; Bordier[2]) hat sogar die medizinische Geographie auf anthropologische Faktoren gegründet.

Alle Epidemiologen von Hirsch an beriefen sich, um die periodisch wechselnden Abnahmen der Diphtherie, der Pocken, der Masern und der Malaria zu erklären, auf die vorübergehende

1) Monaco-Rho. Una piccola epidemia di febbri tifoidi etc. Annali di Med. nav. e colon. März 1913.

2) Zitiert von Poincaré s. oben.

Immunität nach vorhergehendem heftigen Auftreten derselben Epidemie, d. h. auf eine natürliche Selektion, die auf eine allgemeine erbliche Immunität zurückzuführen wäre.

Man muß aber daran denken, daß jedes Jahr die menschliche Familie sich durch Geburten um soundso viel Lebewesen bereichert, und wenn man auch eine weitverbreitete erbliche Immunität annimmt, man nicht begreifen kann, warum sie nach gewissen Zwischenräumen mechanisch für alle Zuerst- und Neuhinzugekommenen aufhört.

Außerdem kann man bei verschiedenen anderen Epidemien ihren periodischen Rhythmus nicht mit der Immunitätslehre erklären, und auch bei den obengenannten kann man auf die Art nicht die Erklärung für den Jahresrhythmus nach kurzen Zwischenräumen und gar den Monatsrhythmus finden.

2. Prädisposition der befallenen Organe.

Der Monatsrhythmus[1]) einiger Epidemien soll von den Organen abhängen, in denen das Virus vorzugsweise seine Wirkung lokalisiert. Die Akme der Krankheiten der Atmungsorgane (Pneumonie, Masern, Lungentuberkulose) wäre daher im Winter und Frühjahr, der Krankheiten des Verdauungsapparates (Typhus, Cholera, Dysenterie, Enteritis) im Sommer, der Krankheiten des Nasen- und Rachenraums (Diphtherie, Scharlach, follikuläre Angina) im Herbst.

Ohne darauf länger eingehen zu wollen, daß für einige der genannten Epidemien (Masern, Tuberkulose, Diphtherie, Scharlach) der Einfluß der Jahreszeit noch nicht mal immer genau ist, will ich doch bemerken, daß, wenn die Hypothese ev. den Monatszyklus einiger Epidemien erklärt, sie doch weder den Jahreszyklus und vor allen Dingen nicht den Jahrhundertzyklus derselben Epidemien erklärt.

Außerdem müßte man erst feststellen, ob und weshalb die angeführten Organe in der einen Jahreszeit für die Krankheit besonders empfänglicher sind als in einer anderen. Und die

1) V. Lavitzky, Siehe Bull. de l'Office intern. d'Hygiène publique, tome IV, n. 18, 1912.

nicht seltenen Ausnahmen, daß die Epidemien auch außerhalb der genannten Monate im Jahr ausbrechen, müßte man auch erst noch erklären.

3. Örtliche und zeitliche Bedingungen.

Die bekanntesten modernen Epidemiologen, wie Besnier, Colin, Lombard, Hirsch, Poincaré und Kelsch, legten ihnen unter dem mächtigen Einfluß Pettenkofers eine ganz besondere Bedeutung bei; die Versuche, einen Zusammenhang zwischen den örtlichen und zeitlichen Bedingungen und dem Leben der krankheitserregenden Keime zu finden, sind aber noch zu spärlich.

Z. B. hat Dr. Sampietro[1]) im Hygienischen Institut Roms gefunden, daß das B. coli in sterilem Nährboden nicht länger virulent bleibt als in Organsubstraten (Blut, Bauchfellexsudat), dasselbe gilt für Dysenterie- und Paratyphusbazillen. Der Typhusbazillus bleibt 4 Monate in sterilem Nährboden am Leben, aber verschwindet bald in nicht sterilisiertem Nährboden.

Es ist interessant, daß die Virulenz der auf Nährboden erhaltenen Darmkeime im Sommer größer ist.

Der Pneumokokkus bleibt auf sterilem Nährböden 3 Monate hindurch virulent, im Winter hat er Virulenzschwankungen, d. h. die Virulenz scheint bei Kälte zuzunehmen oder wenn sie abgenommen zu haben scheint, nimmt sie, wenn die Temperatur sinkt, wieder zu.

Ähnliche Experimente sollten aber wiederholt werden; Virulenz und Verbreitungsfähigkeit eines krankheitserregenden Keims sind aber, wie wir sehen werden, nicht synonym.

Auf jeden Fall können unter den zeitlichen Bedingungen die meteorologischen dazu beitragen, den Monatszyklus zu erklären. Verschiedene Epidemien, wie Syphilis, Pocken, Masern, Scharlach, Diphtherie, Tuberkulose, Lepra, Pest, Kropf, Neubildungen, sind von den Jahreszeiten ganz unabhängig, andere, wie Malaria, Rückfallfieber, Flecktyphus, Sommerinfluenza, die davon abzuhängen scheinen, haben auch in den Klimaten, wo

1) Annali d' Igiene sperimentale, Bd. XVII, 1907, und Bd. XVIII, 1908.

unsere meteorologischen Verhältnisse nicht oder nur in geringem Maße vorhanden sind, denselben Verlauf; andere, wie Influenza, Pneumonie, epidemische Genickstarre, die hauptsächlich im Winter vorkommen, oder wie Enteritis, Dysenterie, Typhus, Maltafieber, Cholera, die hauptsächlich Sommerepidemien sind, findet man, wenn auch beschränkt, in anderen Monaten des Jahres.

Obgleich die meisten Untersuchungen der Epidemiologen[1]) über den Typhus angestellt worden sind, kennt man noch nicht den wahren Grund seines Sommer-Herbstzyklus.

Auch für die Malaria kann man nicht mit den meteorologischen Erscheinungen, die Tag für Tag und Monat für Monat dieselben sind, den dreifach verschiedenen monatlichen Rhythmus der drei Parasitenarten desselben Plasmodiengenus erklären.

Den epidemischen Jahreszyklus, sei es nach langen, sei es nach kurzen Zwischenräumen, kann man noch weniger auf die Jahreszeiten zurückführen.

Noch weniger kann der Jahrhundertzyklus, besonders der absteigende und der aufsteigende, davon abhängen.

Der Kontrast zwischen dem periodisch wechselnden, schwankenden Rhythmus der Epidemien und der allbekannten Stabilität des Klimas und den resp. meteorologischen Faktoren einer Gegend ist augenscheinlich.

Nur bei Malaria, Typhus und Cholera kommen die örtlichen Verhältnisse in Betracht, aber auch hier sind sie weit entfernt, bewiesen zu sein, wenn nicht sogar die neue Ätiologie darauf hinausgeht, sie auszuschließen oder, wie bei der Malaria, sie immer mehr einzuschränken.

Auf jeden Fall ist der Kontrast, den die Natur selbst zwischen den physikalischen Faktoren einer Gegend und der verschiedenen Verbreitungsfähigkeit einer Epidemie in dem Orte selbst aufgestellt und erhalten hat, unanfechtbar.

4. Sozialökonomische Bedingungen.

Diese (also Nahrung, Arbeitsverhältnisse, Kleidung, Erziehung!), die bei oder zu der Verbreitungsfähigkeit verschiedener,

1) S. Gasperini: Acqua potabile di Firenze. 1913.

aber nicht aller Epidemien eine wichtige prädisponierende Rolle spielen, erklären doch nicht den monatlichen oder jährlichen Rhythmus, da sie von einem Monat oder einem Jahr zum anderen sich nicht verändern. Sie können dazu beitragen, eine Episode zu erklären, wie die Cholera und die Pest in Indien nach einer Teuerung, oder können dazu beitragen, eine Endemie zu erhalten wie Typhus, Malaria und Pellagra.

Zwischen Hungersnot, Krieg und Epidemie besteht schon seit der Zeit ein Zusammenhang, als das entsetzte Volk vergeblich flehte: a peste, fame et bello libera nos domine; was sich auch kürzlich durch Ausbruch der Cholera in den lybischen und balkanischen Kriegen bewährt hat.

5. Sitten und Volksgebräuche.

Die Angewohnheit, sich der Kälte wegen in höhlenartigen Behausungen zusammenzukauern, bildet eine Erklärung für die winterliche Akme einiger sehr ansteckender Epidemien (Flecktyphus, Pocken), die auch nicht immer konstant ist.

Das Nomadenleben und die Auswanderung einiger Völkerschaften ist für die Verbreitungsfähigkeit einiger Epidemien von Wichtigkeit.

Z. B. ist der Zusammenhang zwischen Malaria und Nomadenleben in den unbewohnten Latifundien genau festgestellt, dasselbe kann man vom Nomadenleben und Pocken, Flecktyphus und anderen ansteckenden Krankheiten sagen.

Typisch ist der Zusammenhang zwischen Pilgerfahrten und Cholera.

Es ist zweifellos, daß sie vom Menschen verschleppt wird. Warum hat sie sich aber von Indien aus, wo sie ab antiquo endemisch war, erst 1817—1820 in Europa verbreitet, obgleich der Landweg ab immemorabili offen war und auf dem Seeweg schon 40 Jahre vorher durch die Engländer bereits ein reger Verkehr begonnen hatte? Und warum gelangte sie nie direkt nach England trotz des beständigen Verkehrs und Handels, der noch durch den Suezkanal verkürzt wurde? Warum hat sie sich nie direkt

vom Mittelmeer nach Amerika durch die Auswanderer, die immer mehr über den Atlantischen Ozean fahren, verbreitet?

Die Einschleppung der Cholera in Europa wird, wie ich bereits erwähnt habe, auf die mohammedanischen Pilger Mekkas geschoben. Dorthin gelangt jedes Jahr mehr oder weniger aus Indien mit den Pilgern der spezifische Vibrio, aber hier verbreitet es sich nicht wie auch an dem indischen Herd jedes Jahr zur Epidemie.

Es hieß, daß die Cholera die größte Verbreitungsfähigkeit nur in den Jahren erreicht, wenn das Fest der muselmanischen Ostern (Arafat), das nach dem Mondkalender des Islams kein festes Datum hat und das Ende der Pilgerfahrten bedeutet, in den Hochsommer oder -winter fällt.

Wenn man aber den Jahreszeiten Einfluß zuschieben will, woher sollten da die beiden Extreme in derselben Art und Grad wirken?

Nach anderen käme die periodische Rekrudeszenz alle 11 bis 12 Jahre vor, da dann das Fest feierlicher ist und der Hadi Akbar stattfindet, eine ganz besonders große Pilgerfahrt mit einer größeren Zahl Gläubigen. Es ist aber auch wahr, daß die Spekulanten des Glaubens versuchen, um größeren Verdienst einzuheimsen, ihn alle 4—5 Jahre anzusetzen[1]).

Warum hat sich die Cholera vor 1820[1]) von Mekka aus nicht über Europa verbreitet trotz der mohammedanischen Pilgerfahrten von alters her? Warum brach im Mittelmeerbezirk nach Eröffnung des Suezkanals die Epidemie nicht stärker aus?

Warum hat man in den letzten Jahren unter den Mekkafahrern gesunde Bazillenträger oder nur Leichtkranke angetroffen, die die Vibrionen unter den Reisegefährten und an den Raststätten nicht verbreiteten?

Die Hebel, die den periodischen Jahresrhythmus der Cholera und anderer Epidemien regeln, sind also noch unbekannt.

1) Die Nachrichten verdanke ich meinem Schüler Dr. G. Delpino, der jahrelang Direktor des Quarantänelazarettes in Camaran und Sanitätsinspektor in Djedda war.

In engerem Zusammenhang mit den eigenartigen Eigenschaften des Virus selbst steht die Erklärung, die man mit der

6. eigentlichen oder individuellen Pathogenität

den Epidemiezyklen hat geben wollen. Virulenz und Verbreitungsfähigkeit können in demselben Krankheitserreger einmal zusammen vorhanden sein, einmal auch nicht, so daß die Epidemie oder Epizootie sehr verbreitet sein kann, aber bei dem einzelnen Individuum sehr leicht auftritt und nicht letal verläuft oder umgekehrt. Experimentell ist bei gesunden Trägern und bei den Kranken für die Virulenz der pathogenen Keime (Cholera, Meningokokken) dasselbe bewiesen worden (Pontano, Jatta usw.).

Vom wissenschaftlichen und praktischen Standpunkt aus ist für die Epidemiologie das Studium der Zu- und Abnahme der Virulenz weniger als die Erforschung der Ursache des Auftretens, der Verbreitung und des ev. Erlöschens des Virus selbst von Bedeutung. Endlich hat man nach den neuen Entdeckungen über die Übertragung des Virus durch niedrige Tiersorten auch an die

7. Epidemieträger

gedacht. Aber Mensch und Tier sind immer mehr oder weniger bereit, Träger und Ausscheider des Virus zu sein. Insekten schwirren mehr oder weniger immer um uns herum (Malaria, Typhus) und können bei gewissen Klimaten für den Monatszyklus eine Erklärung abgeben, nicht aber mit Bestimmtheit für den Jahres- und Jahrhundertszyklus.

Die Stechmücken allein genügen nicht einmal bei der Malaria, der typischsten Jahreszeitenepidemie, um die drei verschiedenen Monatszyklen der drei verschiedenen Plasmodienspezies und den Jahreszyklus zu erklären.

Die anderen indirekten Infektionsträger sind, wenn sie auch in Kraft treten, nie so regelmäßig verschieden, um die epidemischen Schwankungen zu erklären.

Das Wasser kann z. B. bei der Verbreitung des Typhus die Episode des Feindes sein, der zu stärkerem Angriff schreitet,

der aber schon seit undenkbarer Zeit im Hause und in der Stadt das Leben der Menschen gefährdet. Bei anderen Epidemien spielt es dagegen gar keine Rolle.

Wenn sich auch die Träger der pathogenen Keime nicht merklich ändern, so haben sie doch bei großen Epidemien ein größeres Ansiedlungsvermögen als bei einfachen, sporadischen Fällen. Man muß also versuchen, die verschiedenen Eigenschaften des Ansiedlungsvermögens zu erklären.

Aus all den oben erwähnten Gründen und Verhältnissen geht hervor, daß einige dazu beitragen, einen stärkeren Ausbruch zu erklären, andere eine endemische längere Fortdauer, andere den Monatszyklus, andere sogar den Jahreszyklus einiger Epidemien und Epizootien. Keine erklärt uns aber die dreifachen (Jahrhunderts-, Jahres- und Monatszyklus) periodischen Verhältnisse; keine ragt über ihnen als die eigentliche Ursache des allgemein verbreiteten Phänomens hervor, das allen Epidemien und Epizootien mehr oder minder gemein ist, nicht nur einer oder der anderen.

Einige, nicht alle haben also mehr die Bedeutung partieller oder sekundärer Ursachen, die von einer hauptsächlichen und allgemeinen Ursache abhängen.

Da es sich um große natürliche Erscheinungen von so allgemeiner Bedeutung handelt, können uns biologische Analogien dabei behilflich sein, die man in der ganzen Lebewelt findet.

Es existiert tatsächlich gewisse Ähnlichkeit mit dem Leben der Pflanzen; gewisse Periodizitäten der Ernten nach Monaten, Jahren und Jahrhunderten erinnern an die verschiedene Verbreitungsfähigkeit der epidemischen Virus und Säfte.

Weitere Analogien mit der abwechselnden Fruchtbarkeit und Verbreitungsfähigkeit einiger Säugetiere (wie Ratten) und Wirbellosen (Heuschrecken, Fliegen) und dem Schaden, den sie bei Pflanzen und Nutztieren anrichten, ist augenscheinlich.

Auch das Geschlechtsleben soll dem Gesetz des Rhythmus unterstehen.

Nach Swoboda, v. Fließ, Claussen[1]) wird auch das menschliche Leben von einer gewissen Periodizität geregelt, die, wenn sie normal dem Tode zu verläuft, das Resultat biologischer Perioden wäre, die bei der Frau 28 Tage und beim Mann 23 Tage dauern. Selbst der Physiker und Chemiker W. Ostwald verhält sich diesen neuen Ideen gegenüber nicht ablehnend.

Es ist bekannt, daß das Gesetz vom Rhythmus nicht nur die biologischen und natürlichen Erscheinungen regelt, sondern auch die ökonomischen, sozialen und historischen.

Um mich aber der von mir aufgestellten Thesis zu nähern, will ich hier nur die neuen Untersuchungen Bäerthleins[2]), R. Eisenbergs[3]) usw. über die Mutationserscheinungen in dem von de Vries angegebenen Sinne erwähnen, die bei Bakterien in der Morphologie, in der Kolonienbildung, in den Kultureigenschaften und im antigenen Vermögen vorkommen, und wenn plötzlich alle Kulturen auf neue Nährböden überpflanzt werden, sich mit wunderbarer Gleichmäßigkeit vererben.

Außerdem ist jedes Protoplasma dem allgemeinen Gesetz vom Rhythmus unterworfen.[4]) Dies kann vollkommen oder gleichbleibend sein, wenn z. B. die lebende Substanz, von einem Zustand des anscheinenden Gleichgewichts ausgehend, in einem bestimmten Zeitabschnitt eine Reihe von physikalischen und chemischen und chemophysikalischen Veränderungen durchmacht und dann, wenn die Periode vorüber ist, wieder zu dem anfänglichen Gleichgewichtsstadium zurückkehrt und so immer fort. Derart scheint die rhythmische Bewegung des Herzens und des Atmens zu sein, die abwechselnde Periode des Schlafes und des Wachens, die Pendelbewegung des Darmes und der Geißeln.

---

1) Minerva, Rivista delle Riviste, Bd. XXXII, 765. Roma, 1912.

2) S. Montemartini, Le curve tecniche di occupazione industriale. Roma 1912. Annali di statistica.

3) Über Mutationserscheinungen bei Bakterien. Zentralbl. f. Bakter., Beilage zur Abt. I, Bd. 50, 1911, S. 128 u. f.

4) Untersuchungen über die Variabilität der Bakterien. Zentralbl. für Bakt., I. Abt., Original, Bd. 66.

Manchmal bewegt sich der Rhythmus ansteigend, wenn der Organismus im Wachsen begriffen ist, oder absteigend, wenn er sich dem Alter oder dem Tode nähert.

Dem allgemeinen Gesetz des Rhythmus sind auch all die obenerwähnten und wohlbekannten Veränderungen der Virulenz und Giftigkeit der pathogenen Keime unterworfen, sei es, wenn sie stationär sind, sei es, wenn sie bis zur maximalen Höhe ansteigen, sei es, wenn sie bis zum Erlöschen sinken.

Den Veränderungen des pathogenen individuellen Rhythmus ist der Rhythmus der Verbreitungsfähigkeit völlig analog, sei es, wenn er stationär, ansteigend oder absteigend ist, d. h. das Gleichbleiben oder das Zu- oder Abnehmen der Epidemien.

Warum sollen die pathogenen kollektiven Eigenschaften des Virus, wie die pathogenen individuellen und ebenfalls wie die biologischen Erscheinungen nicht den wunderbaren fundamentalen Eigenschaften des lebenden Protoplasmas jedes Organismus vom Menschen zum Mikroben und den Pflanzen zugerechnet werden?

Das Protoplasma der krankheitserregenden Keime hat schon in seinem Mikrokosmus so viel und so verschiedene rhythmische, wunderbare Eigenschaften angehäuft. Warum könnte es nicht aus eigener Natur und Sein die Rhythmen der Epidemien und Epizootien und ihrer Phasen hervorrufen?

Ich glaube also, wenn ich nochmals die verschiedenen, oben aufgestellten Rhythmusanalogien zusammenfasse, daß das Protoplasma der pathogenen Keime auch noch einem anderen ihm eigenen Rhythmus unterworfen ist, wodurch sich periodisch seine eigenartigen Eigenschaften ändern; eine Phase des Rhythmus ist gleichbedeutend mit der größeren Verbreitungsfähigkeit, die entgegengesetzte Phase mit der geringsten Verbreitungsfähigkeit.

Theoretisch steht nichts im Wege, daß man das alles annehmen kann, aber praktisch stößt man sofort auf Schwierigkeiten, sobald man die pathogenen, kollektiven Eigenschaften oder die Verbreitungsfähigkeit der krankheitserregenden Keime experimentell feststellen oder mit Genauigkeit messen will.

Das klinische Kriterium ist vor allen Dingen vorhanden, um die individuelle Pathogenität festzustellen. Das historische Kriterium, d. h. die möglichst eingehende Geschichte einer Epidemie oder Epizootie, setzt uns in den Stand, die Verbreitungsfähigkeit festzustellen. Jedes Jahr bringt uns neue kostbare internationale Nachrichten.

Um die individuelle Pathogenität und ihre Phasen messen zu können, benutzen wir alle neuen mikrobiologischen Methoden, und zwar chemische, physikalische, physikalisch-chemische, pathologisch-anatomische, experimentelle. Geniale Theorien, wie die Metschnikoffs und Ehrlichs, dienen dazu, den experimentellen Arbeiten, die in der ganzen wissenschaftlichen Welt geschaffen werden, eine Richtung zu geben und sie zu erklären.

Kann man Ähnliches versuchen, um die kollektive Pathogenität oder die Verbreitungsfähigkeit der krankheitserregenden Keime zu messen?

Man könnte es versuchen, wenn man vorläufig von Bakterienstämmen ausgeht: die einen müßten von sporadischen Fällen herrühren, die anderen von wirklichen Epidemien und Pandemien.

Cholera-, Pest- und Typhuskeime eignen sich bis jetzt am besten, um die beiden Grade der Verbreitungsfähigkeit festzustellen, die man messen will.

Bei zwei Stämmen von verschiedener Verbreitungsfähigkeit kann man anfangen, um zu sehen, ob bestimmte und konstante Unterschiede bei der Produktion des Präzipitins, des Thermopräzipitins und des Agglutinins vorhanden sind.

Auch Versuche mit chemisch-physikalischen Untersuchungen könnten in der Hoffnung angestellt werden, das noch dunkle Problem zu erklären; z. B. Untersuchungen über den osmotischen Druck, die Viskosität, oberflächliche Spannung, aktuell chemische Reaktionen mit der elektrometrischen Methode usw. auf Kulturen von Stämmen verschiedenen Ursprungs, aber in Flüssigkeit von derselben genau bekannten chemischen Zusammensetzung.

Ähnliche Untersuchungen sind bereits in meinem Institut begonnen worden.

Andere Untersuchungen sollten ebenfalls darauf gerichtet sein, eventuelle Veränderungen der Verbreitungsfähigkeit der krankheitserregenden Keime, die auch außerhalb des befallenen Körpers vorkommen, sei es bei dem definitiven, sei es beim Zwischenwirt, sei es frei in der Umgebung, festzustellen. Jeder wird die großen zu überwindenden Schwierigkeiten bei den einen und den anderen Untersuchungen begreifen.

Auf jeden Fall halte ich den Versuch für begründet, das Prinzip der natürlichen Gesetze, die die Epidemiezyklen regeln und die im Leben solche Wichtigkeit haben, experimentellen Untersuchungen zu unterziehen und sie nicht als zufällig oder vom Fatum geregelt anzusehen.

Schlußfolgerungen.

Die Epidemien und die Epizootien sind dem allgemeinen Gesetz vom Rhythmus unterworfen: sie haben während ihres Verlaufs einen mehr oder minder regelmäßigen periodischen Jahrhunderts-, Jahres- und (nicht immer) Monatszyklus.

Die natürliche organische, erbliche oder die nach erlittener Krankheit erworbene Immunität oder Prädisposition, die Prädisposition der befallenen Organe, die örtlichen und zeitlichen, die sozialen und ökonomischen Verhältnisse, die Volkssitten und -gebräuche, die Pathogenität der Keime und deren Träger genügen nicht, um die Zyklen zu erklären.

Andere allgemeine biologische Gründe und Analogien mit der Pflanzen- und Tierwelt lassen darauf schließen, daß, wie vom Protoplasma des Mikrokosmus der pathogenen Keime andere wunderbare biophysikalische (Bewegung, Licht, Hitze ...) und biochemische (Enzyme, Pigmente ...) und metabolische und Ernährungs-, pathogene und antigene Eigenschaften ausgehen, auch die erste Ursache der Verbreitungsfähigkeit der Epidemien und Epizootien dort zu suchen ist.

Methodische, vergleichende, biochemische und biophysikalisch-chemische Untersuchungen an Stämmen, die vom befallenen

Organismus oder vom Zwischenwirt und von der Umgebung einer Epidemie mit gerade umgekehrter Verbreitungsfähigkeit herstammen, sind nötig, um die andere, meiner Ansicht nach grundlegende Eigenschaft der pathogenen Keime experimentell zu beweisen.

Ähnliche Experimente werden bereits in der mikrobiologischen Abteilung des römischen Hygienischen Instituts angestellt und hoffentlich nach und nach auch wo anders.

Praktische Schlüsse.

Die genaue Kenntnis der Geschichte der Epidemie und Epizootie, hauptsächlich ihrer Zyklen, ist für alle diejenigen unumgänglich notwendig, die sie studieren müssen oder sie zu bekämpfen haben.

Oft kann man dadurch mit einiger Genauigkeit die Prognose der Schwere und der Dauer feststellen.

Wir ersehen daraus, welche Epidemien und Epizootien ohne unser Zutun im Sinken sind, welche im Ansteigen sind und welche stationär bleiben.

Hauptsächlich aber muß man die spontanen Jahrhundert-, Jahres- und Monatsschwankungen in Betracht ziehen, um den wirklichen Wert einer oder der anderen Prophylaxis feststellen zu können. Man muß die natürliche oder normale Erscheinung wie das augenblickliche Ende einiger Epidemien wegen ihres absteigenden Monatszyklus, oder die allmähliche Abnahme wegen des absteigenden Jahreszyklus dauernd stets dabei vor Augen haben.

Wenn eine neue wirksame Prophylaxis, wie beim Wochenbettfieber, Diphtherie, Typhus, Malaria, dazwischen angewendet wird, kann nur die Vorgeschichte von verschiedenen Jahren uns das richtige Maß für die Wirkung unseres Eingriffs und den natürlichen Verlauf geben.

Ich werde hier einige Beispiele für solchen vergleichenden Maßstab anführen.

Die von Bertarelli gezeichnete Fig. 16 beweist für die Diphtherie, daß die neue spezifische Serumtherapie die Epidemie in einigen Ländern, wie Österreich, Deutschland, Schweiz, Ita-

lien, Holland und Frankreich, in ihrer absteigenden Phase traf, in der ansteigenden in England. Viele Autoren habén die verschiedenen Phasen des periodischen Jahreszyklus nicht bei Bewertung der tatsächlichen Wirkung im prophylaktischen Sinne des großen Heilmittels in Berechnung gezogen.

Die tatsächliche Wirkung des Staatschinins auf die Malariasterblichkeit in den verschiedenen Teilen Italiens geht aus Fig. 17 sofort hervor.

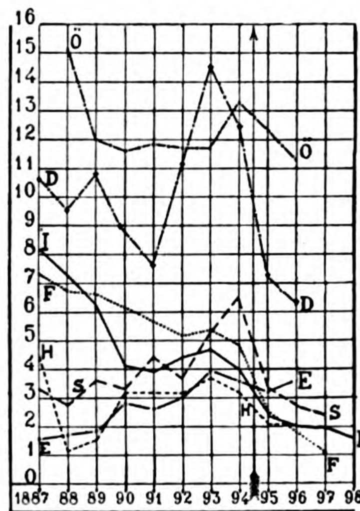


Fig. 16. Todesfälle an Diphtherie in den verschiedenen Ländern von 1887–1899 vor und nach der Serumtherapie (1894).
ÖÖ Österreich. *DD* Deutschland.
II Italien. *FF* Frankreich.
HH Holland. *SS* Schweiz.

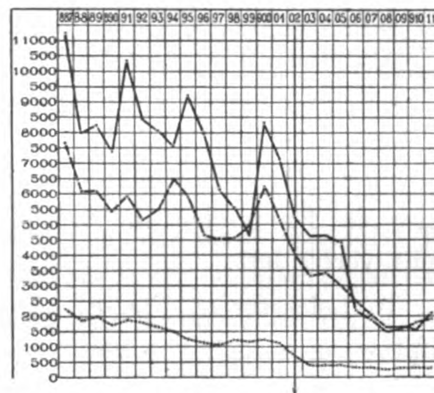


Fig. 17. Gesamtzahl der Malariatodesfälle von 1887 an in den verschiedenen Teilen Italiens vor und nach dem Staatschinin.
A (obere Linie) Latium und Süditalien.
B (mittlere Linie) Sizilien und Sardinien.
C (untere Linie) Mittel- und Oberitalien.

Tabelle 1.

Malaria-Todesfälle in Italien von 1887–1911.

	1887 1	1900 2	Unterschied 3	1900 4	1911 5	Unterschied 6	Unterschied zwischen 3 und 6	%
Latium und Süditalien . .	11192	7341	– 385	7341	1899	– 5442	– 1591	16,8
Inseln	7693	6280	– 1413	6280	2205	– 4075	– 2662	48,2
Ober- und Mittelitalien .	2203	1244	– 959	1244	314	– 930	+ 29	1,6

Tabelle 1, die die offiziellen sanitätsstatistischen Ziffern enthält, beweist noch besser den Unterschied der Malariasterblichkeit von 1887–1900, d. h. vor Einführung des Staatschinins, und

von 1900—1911 nach dem Staatschinin. Zwischen der ersten und zweiten Periode war der Unterschied weniger als 1591 Todesfälle (16,8%) für Latium und Unteritalien, weniger als 2662 Todesfälle (48,2%) für die Inseln, und weniger als 29 (1,6%) für Oberitalien und Mittelitalien oberhalb der Maremmen Toskanas.

Den größten Nutzen hatten also die Inseln, mittelmäßigen Latium und Süditalien, den wenigsten die übrigen Teile Italiens, wo die Malaria schon viel leichter war und der Verbrauch des kostbaren Heilmittels schon vorher merklich war.

Es ist nicht immer leicht, genau das Verhältnis zwischen Pocken und Impfzwang festzustellen.

Der periodische Jahreszyklus der Pocken (Fig. 6) war schon im Sinken, als 1888 der Impfzwang in Kraft trat. Die darauffolgenden Epidemiezunahmen 1901—1903 und die kürzlichen schweren Epidemien in Neapel und Palermo wurden dadurch nicht verhindert.

In Leicester (s. Fig. 8) hörten die Pocken auf, obgleich der Impfzwang aufgehoben wurde und nur die direkten Schutzmittel (Isolierung, Desinfizieren) strenger wurden. Man muß also nicht nur die spontanen periodischen Schwankungen, sondern hauptsächlich auch den mehr oder weniger großen Einfluß der direkten Maßregeln bei Beurteilung einer indirekten Prophylaxis in Betracht ziehen.

Wenn sanitäre Reformen getroffen werden, kann man gleichfalls ihren wirklichen Wert erst durch Vergleich mit der Geschichte der vorangegangenen Jahre messen.

Z. B. traf die sog. Crispische Reform der Sittenpolizei 1888 mit dem Ende der absteigenden Phase des Jahreszyklus zusammen und dem Beginn der aufsteigenden Phase. Die einfache und natürliche Zunahme genügte, daß die Feinde der Reform das Weltende prophezeiten. Ein Blick auf Fig. 5 genügt, um sich zu überzeugen, daß nach 1888 die jährlichen Zunahmen im Heer und bei der Marine geringer waren.

Ein Blick auf Fig. 6 belehrt uns weiter, daß nach dem Sanitätsgesetz 1888 auch Masern und Scharlach außer Pocken ab-

nahmen, obgleich keine direkte noch indirekte Prophylaxis gegen sie angewendet wurde oder wird.

Auch das Gesetz gegen die Pellagra, das völlig auf der Maistheorie gegründet ist, die heute arg erschüttert ist, kam 1902 heraus, als die Epidemie (s. Fig. 15) bereits in natürlicher Abnahme begriffen war.

Man muß die absteigenden Phasen besonders der Jahreszyklen benutzen, um die Bekämpfungsmaßregeln gegen die Epidemien und Epizootien genau zu treffen, um sich nicht von den aufsteigenden Phasen und Zunahmen überraschen zu lassen. Si vis pacem para bellum gilt auch für die sanitäre Organisation.

Statt dessen wurden bei uns während der Choleraepidemie 1910—1911, die, wie aus der Geschichte hervorgeht, wie 1849/50, 1872/73, 1893/94 leicht sein würde, ungeheure Auslagen gemacht, weil vorher nichts vorbereitet war und wir nicht mal jetzt die prophylaktische Organisation besitzen, die immer gegen die verreitetsten und verbreitungsfähigsten Krankheiten bereit sein müßte.

Zum Schlusse glaube ich, daß die paar Bemerkungen hier genügen werden, um zu beweisen, daß das Studium der Verbreitungsfähigkeit der pathogenen Keime nicht allein theoretisch interessant ist, sondern auch von praktischem Nutzen bei Epidemien und Epizootien sein kann.

Weiterer Beitrag zur Frage der Bildung und Wirkung der Leukine.

Von

R. Schneider und **K. Hurler.**

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität München.
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. M. v. Gruber.)

(Bei der Redaktion eingegangen am 4. Oktober 1913.)

Es kann wohl kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß die Leukozyten an der Verteidigung des tierischen und menschlichen Organismus gegenüber den Bakterien einen großen Anteil haben. Ebenso sicher ist, daß sie nicht nur als Freßzellen die Mikroorganismen in sich aufnehmen, in ihrem Innern abtöten und verdauen, sondern auch dadurch zur Vernichtung der Keime beitragen können, daß sie die in ihnen enthaltenen bakteriziden Stoffe — von R. Schneider Leukine genannt — abgeben und extrazellulär die Infektionserreger zerstören.

Es gibt Bakterien, bei denen die leukozytäre Bakterizidie ohne jede Phagozytose die ausschlaggebende Rolle spielt. Das haben für den Milzbrandbazillus Gruber und Futaki, für eine Reihe anderer Bakterien Bail, Weil und ihre Mitarbeiter und für die Pneumokokkeninfektion des Meerschweines R. Schneider nachgewiesen. In solchen Fällen wären die Tiere, die de facto eine große Resistenz den betreffenden Mikroorganismen gegenüber besitzen, ihnen wehrlos ausgeliefert, hätten sie nicht in den Leukinen einen wirksamen natürlichen Schutz. Denn das Blut und die Gewebssäfte können jeder bakteriziden Kraft für den betreffenden

Keim bar sein und ihrer erst durch die Leukozyten teilhaftig werden, wie durch die Untersuchungen von Gruber und seinen Mitarbeitern Futaki und R. Schneider nachgewiesen wurde.

Hat so auf Grund experimenteller Feststellungen die Anschauung von der extrazellulären Bakterizidie der Leukozytenstoffe ihre Berechtigung und Anerkennung gefunden, so ist die Frage, ob sich die weißen Blutkörperchen nach Art einer Sekretion oder erst bei ihrem Zugrundegehen der keimtötenden Substanzen entäußern, immer noch nicht widerspruchsfrei gelöst. Von den Autoren, welche die Abgabe der wirksamen Stoffe als an den Tod der Leukozyten geknüpft halten, ist vor allem Metschnikoff zu erwähnen, der in der unrichtigen Annahme, daß die Leukozytenstoffe und das Alexin identisch seien, die auf dem Gehalt an letzterem beruhende bakterizide Wirkung des Blutserums auf den Untergang der weißen Blutzellen bei der Gerinnung zurückführt. Auch Schattenfroh und Lazar stehen auf dem Standpunkt, daß die bakteriziden Substanzen nur bei dem Zerfall der Leukozyten frei werden. In neuerer Zeit hat besonders Pettersson und seine Schule die Meinung verfochten, daß die keimtötenden Stoffe erst nach intensiver Schädigung der weißen Blutzellen aus diesen austreten.

Die Auffassung von der sezernierenden Funktion der weißen Blutzellen geht auf H. Buchner zurück; er und seine Mitarbeiter, besonders Hahn und Trommsdorff, ließen das Alexin als Sektretionsprodukt in den Leukozyten entstehen. Ist, wie gesagt, die Hypothese von der Herkunft des Alexins aus den Leukozyten nicht mehr aufrecht zu erhalten, so ist die alte Vorstellung Buchners von der vitalen Abgabe besonderer bakterizider Stoffe in neuerer Zeit besonders durch Untersuchungen, die in Grubers Laboratorium vorgenommen wurden, bestärkt worden. Vor allem wurde durch sie die Ansicht von der großen Hinfälligkeit der Leukozyten widerlegt, die wohl durch Metschnikoffs Theorie der postmortalen Genese des Alexins aufgekommen war und sich behauptet hatte, so sehr eigentlich schon die vielen Phagozytoseversuche in vitro zum Beweis von der relativ großen Widerstandsfähigkeit überlebender Leukozyten

hätten genügen können. Grubers und Futakis Arbeiten über die natürliche Milzbrandimmunität mußten die Annahme einer Sekretion der milzbrandfeindlichen Stoffe durch die Huhn- und Kaninchenleukozyten geradezu aufdrängen. Und die Versuche, die R. Schneider speziell zur Lösung dieser Frage angestellt hatte, führten zu dem Resultat, daß die polymorphkernigen Leukozyten die in ihnen enthaltenen Leukine infolge einer vitalen sekretorischen Tätigkeit abgeben können. Damit wurde die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß bei oder nach dem Zugrundegehen der Leukozyten nicht auch noch keimtötende Stoffe frei werden können.

Schneider gründete seine Anschauung auf folgende Beobachtungen. Im Bestreben, die Leukozyten möglichst wenig zu schädigen, suchte er zur Gewinnung der Leukozytenstoffe nach weniger eingreifenden Maßnahmen, wie sie das Buchner-Hahnsche Verfahren des Einfrierenlassens der weißen Blutzellen oder deren Erhitzen auf 50 bis 55° nach Schattenfroh darstellen. Es wurden daher die Leukozyten bei wechselnder Temperatur und verschieden lange Zeiten in den betreffenden Aufschwemmungsflüssigkeiten lediglich digeriert. Von letzteren erwies sich physiologische Kochsalzlösung mit einem Serumzusatz von 5% am geeignetsten. Diese Flüssigkeit bildet an sich ein gutes Medium für das Bakterienwachstum und übertrifft in dieser Hinsicht die reine physiologische Kochsalzlösung. Die Leukozytendigeste mit Serumkochsalzlösung dagegen töteten regelmäßig und stets in viel stärkerem Grade als die nur ungleich wirkenden Kochsalzdigeste die Bakterien ab. Dabei war die Zahl der während der Digestion in Serumkochsalzlösung abgestorbenen Leukozyten zum mindesten nicht größer als die der mit Kochsalzlösung in Berührung gewesenen. Hieraus wurde der Schluß gezogen, daß der 5%ige Serumzusatz einen größeren Reiz auf die weißen Blutzellen ausübt, sich ihrer wirksamen Substanzen zu entledigen.

Diese Vorstellung mußte weiter noch durch die Tatsache Nahrung gewinnen, daß zum Wirksamwerden nicht jede beliebige, sondern nur die dem Blut der betreffenden Tierart eigentümliche Temperatur geeignet ist. Bei Zimmertemperatur z. B. konnten

die Leukozyten stundenlang in der Aufschwemmungsflüssigkeit stehen und dabei absterben, ohne ihre Stoffe abzugeben, während bei Körpertemperatur schon 5 bis 10 Minuten genügten, ganz kräftige Digeste zu erhalten. Eine verschiedene Lösungsfähigkeit der Leukine bei 15 und 38° als Erklärung hierfür heranzuziehen, dürfte um so weniger angehen, als bei Körpertemperatur der Übertritt der bakteriziden Substanzen in die Serumkochsalzlösung ausblieb, wenn die Digestion der Leukozyten statt in gewöhnlicher atmosphärischer Luft unter Kohlensäure von bestimmtem Partialdruck erfolgte. Interessant war es dann, solche zuerst vorsichtig mit Kohlensäure narkotisierte Leukozyten bei einer zweiten Digestion unter Sauerstoffzutritt wirksame Flüssigkeiten liefern zu sehen.

Schneider hat die bakterizide Kraft der Leukine an einer Reihe Mikroorganismen: an verschiedenen Typhusbazillen-, Staphylokokken-, Pneumokokkenstämmen, an Streptokokken und Hühnercholerabazillen geprüft und überall eine überlegene Wirkung der Serumkochsalzdigeste gefunden. Seine Versuche wurden von Dold für Strepto- und Pneumokokken, von Sulima für Hühnercholerabazillen, von Ohkubo für Diphtheriebazillen und von Meisner für Typhus- und Diphtheriebazillen sowie für Strepto- und Staphylokokken bestätigt. Lindahl konnte dies im Laboratorium Petterssons nur für Staphylokokken tun, während er für Strepto- und Pneumokokken und Pettersson und dessen Mitarbeiter Kling für Milzbrand- und Typhusbazillen nur die Gefrierextrakte der Leukozyten als bakterizid feststellte.

Zur Ergänzung seiner früheren Untersuchungen und zur Abwehr von Angriffen Petterssons stellte Schneider in einer weiteren Arbeit vergleichende Versuche an, in denen die Leukozyten einerseits durch verschiedene Eingriffe, wie durch Erhitzen auf 52 bis 55°, durch wiederholtes Gefrierenlassen und durch Ersticken mit Kohlensäure abgetötet und extrahiert und anderseits unter möglichster Schonung in 5% iger Serumkochsalzlösung digeriert wurden. In Übereinstimmung mit seinen früheren Resultaten erwies sich auch hierbei von allen verwendeten Methoden,

die bakteriziden Stoffe der Kaninchenleukozyten zu gewinnen, diejenige Schneiders als die beste und die Behauptung, Petterssons, es würden erst bei der Zerstörung der polymorphkernigen Leukozyten deren bakterizide Stoffe abgegeben, als irrig.

Die Nachprüfung dieser Versuche war der Gegenstand einer Arbeit, die Weil vor kurzem veröffentlicht hat.

Seine Ergebnisse und die daran geknüpften Schlußfolgerungen weichen aber in einigen Punkten von denen Schneiders ab und bildeten den Anlaß zu vorliegenden Untersuchungen.

Die wesentlichste Differenz der Versuchsresultate Weils gegenüber denen Schneiders besteht nun darin, daß die nach des letzteren Methode gewonnenen Serumkochsalzlösung-Digeste auf Typhusbazillen gar nicht einwirken, diese vielmehr nur von den Gefrierextrakten abgetötet werden sollen. Diese Feststellung mußte um so auffälliger erscheinen, als Schneider von Anfang an und allermeist gerade Typhusbazillen als Testobjekte bei seinen Versuchen verwendet und erst später mehr zur Ergänzung und Kontrolle die Wirksamkeit der verschiedenen Leukozytenflüssigkeiten auch an anderen Bakterien gemessen hat. Und zwar wurden im Lauf der Jahre, über die sich Schneiders Untersuchungen über die Leukozytenbakterizidie erstreckt haben, die verschiedensten Typhusbazillenstämme immer mit dem gleichen Resultat benutzt; darunter befand sich natürlich auch der Stamm (Gareis), der Weil von Schneider überlassen worden war und ihm als Testobjekt gedient hat.

Konnte eigentlich von vornherein mit Rücksicht auf die zahlreichen Versuche kein Zweifel an der Richtigkeit der Angaben Schneiders bestehen, daß von allen mit den verschiedenen Methoden gewonnenen Leukozytenflüssigkeiten die 5% ige Serumkochsalzlösungdigeste der Kaninchenleukozyten die größte Bakterizidie gegenüber Typhusbazillen besitzen, so wurden doch im Hinblick auf den schroffen Widerspruch der Experimente Weils nochmals Versuche hierüber angestellt. Zu diesem Zwecke verschafften wir uns neben dem eben erwähnten Typhusstamm Gareis durch die hiesige Kgl. Bakteriologische Untersuchungs-

anstalt, deren Leiter, Herrn Dr. Rimpau, wir dafür unseren besten Dank hier aussprechen, sechs weitere Typhusbazillenstämme verschiedener Provenienz und Virulenz: Typh. I »Ficker«; Typh. II »Gesundheitsamt«; Typh. III »Gareis«, identisch mit dem unseren; Typh. IV »Zels«; Typh. V »Oettl«; Typh. VI »Laboratorium Saarbrücken«; dazu kommt als Typh. VII obiger Stamm (Gareis-Schneider). Die bekannte, uns gewohnte Versuchstechnik wurde beibehalten; auch dem von uns stets geübten Brauch, im bakteriziden Versuch aus allen Röhrchen sofort, nach 3, 7 und 24 Stunden Aussaaten zu machen, sind wir treu geblieben, obgleich es Weil für zweckmäßiger hält, nur eine Aussaatszeit nach 7 Stunden zu wählen und dann den gesamten Inhalt der Röhrchen zur Platte zu verarbeiten. Bei vergleichenden Versuchen konnten wir außer der größeren Bequemlichkeit keinen Vorzug dieser Aussaatsmethode vor der unseren feststellen, im Gegenteil halten wir die unserige für genauer — die notwendige Übung und Sorgfalt natürlich auch bei ihr vorausgesetzt —, da bei einer einzigen Aussaat nach 7 Stunden nach einer vorübergehenden Abtötung eine Vermehrung der eingesäten Keime bereits wieder eingetreten sein kann; es kann so eine schwache Bakterizidie unbemerkt bleiben, die nach 3 Stunden zutage getreten wäre. Die Aussaat nach 24 Stunden ist besonders auch im Interesse einer exakten Wertung keimtötender Flüssigkeiten, die sich nach 3 und 7 Stunden gleich wirksam gezeigt haben, zu empfehlen.

Versuch I.

Kaninchenleukozyten, die in der üblichen Weise nach intraperitonealer Bouilloninjektion gewonnen und dreimal mit physiol. Kochsalzlösung gewaschen sind, werden in der zehnfachen Menge physiol. Kochsalzlösung resp. physiol. Kochsalzlösung, der 5% inaktivierten Kaninchenserums zugesetzt sind, aufgeschwemmt. Die Leukozytenemulsion in 5%iger Serumkochsalzlösung wird ebenso wie eine Portion derselben in Kochsalzlösung 25 Minuten bei 38° digeriert; die zweite Portion Leukozyten in Kochsalzlösung wird dreimal im Eiskochsalzgemisch eingefroren, dann wieder aufgetaut und bei 38° ebenfalls 25 Minuten extrahiert.

Die so behandelten Leukozytenflüssigkeiten werden bis zu ihrer völligen Klärung zentrifugiert und als Serumkochsalzlösung-, Kochsalzlösungdigest und Kochsalzlösunggefrierextrakt auf ihre Wirksamkeit gegenüber oben bezeichneten 7 Typhusbazillenstämmen geprüft.

Bakterizider Versuch.

Jedes Röhrchen enthält je 0,5 ccm der zu prüfenden Flüssigkeit, außerdem je 0,05 ccm der betr. Typhusbazillenemulsion in 10% iger Bouillonkochsalzlösung. Aussaat mit 0,01 ccm fassender Öse; Agarplatten.

Tabelle I.

Art der zu prüfenden Flüssigkeit	Einsaat	Koloniezahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
Serumkochsalzlösungdigest . .	Ty.-B. I.	130	0	0	0
Kochsalzlösungdigest	«	131	1	7	0
Kochsalzlösunggefrierextrakt .	«	130	4	33	9
5% Serumkochsalzlösung . .	«	121	390	∞	∞
physiol. Kochsalzlösung . . .	«	122	350	fast ∞	∞
Serumkochsalzlösungdigest . .	Ty.-B. II.	129	0	0	0
Kochsalzlösungdigest	«	119	2	1	0
Kochsalzlösunggefrierextrakt .	«	107	22	142	∞
5% Serumkochsalzlösung . .	«	108	583	∞	∞
physiol. Kochsalzlösung . . .	«	100	133	83	81
Serumkochsalzlösungdigest . .	Ty.-B. III.	131	0	0	0
Kochsalzlösungdigest	«	120	150	ca. 600	∞
Kochsalzlösunggefrierextrakt .	«	126	63	190	618
5% Serumkochsalzlösung . . .	«	106	420	∞	∞
physiol. Kochsalzlösung . . .	«	114	380	fast ∞	∞
Serumkochsalzlösungdigest . .	Ty.-B. IV.	132	0	0	0
Kochsalzlösungdigest	«	129	0	0	0
Kochsalzlösunggefrierextrakt .	«	117	0	0	0
5% Serumkochsalzlösung . . .	«	111	340	∞	∞
physiol. Kochsalzlösung . . .	«	124	320	∞	∞
Serumkochsalzlösungdigest . .	Ty.-B. V.	132	0	0	0
Kochsalzlösungdigest	«	121	155	ca. 400	∞
Kochsalzlösunggefrierextrakt .	«	127	0	0	0
5% Serumkochsalzlösung . . .	«	115	460	∞	∞
physiol. Kochsalzlösung . . .	«	130	440	∞	∞
Serumkochsalzlösungdigest . .	Ty.-B. VI.	134	0	0	0
Kochsalzlösungdigest	«	86	1	326	∞
Kochsalzlösunggefrierextrakt .	«	134	0	0	0
5% Serumkochsalzlösung . . .	«	80	525	∞	∞
physiol. Kochsalzlösung . . .	«	78	289	∞	∞
Serumkochsalzlösungdigest . .	Ty.-B. VII.	120	0	0	0
Kochsalzlösungdigest	«	75	44	128	180
Kochsalzlösunggefrierextrakt .	«	103	0	0	0
5% Serumkochsalzlösung . .	«	122	288	∞	∞
physiol. Kochsalzlösung . . .	«	107	399	∞	∞

Dieser Versuch zeigt in völliger Übereinstimmung mit allen früheren Schneiders, welch kräftige abtötende Wirkung die Serumkochsalzlösungdigeste der Kaninchenleukozyten auf den Typhusbazillus ausüben und wie sie hierin die Gefrierextrakte übertreffen oder ihnen mindestens gleichkommen. Der Versuch bestätigt auch die bekannte Tatsache, daß unter Umständen auch in die phys. Kochsalzlösung aus den digerierten Leukozyten deren bakteriziden Substanzen übergehen können.

Der Widerspruch, den das Resultat vorstehenden Versuches mit dem gleichartigen Weils ergibt, tritt noch schärfer hervor, wenn man die Wirkung der verschiedenen Leukozytenflüssigkeiten auf Typhusbazillen und auf Staphylokokken miteinander vergleicht. Weil fand nämlich, daß die für Typhusbazillen allein bakteriziden Gefrierextrakte keine Staphylokokken abtöten, umgekehrt aber die für Typhusbazillen ebenso wie die Kochsalzlösungdigeste wirkungslosen Serumkochsalzlösungdigeste gerade den Staphylokokken gegenüber eine Bakterizidie aufweisen. Im Gegensatz hierzu sah Schneider nie ein solch differentes Verhalten der Digeste und Extrakte beiden Bakterienarten gegenüber; war überhaupt bei einer Leukozytenflüssigkeit eine Bakterizidie vorhanden, so bestand sie für den einen wie für den andern Mikroorganismus, nur war sie in der Regel auf Staphylokokken schwächer. Dies geht besonders aus der letzten Arbeit Schneiders über diese Frage hervor. Trotzdem wurden auch derartige vergleichende Versuche wiederholt, von denen der folgende als Beispiel diene.

Von den dabei benutzten 3 Staphylokokkenstämmen wurde uns Stamm I und II von der Kgl. Bakteriologischen Untersuchungsanstalt zur Verfügung gestellt, während der mit Staphylokokkus III bezeichnete der alte Stamm Schneiders ist, der von ihm auch Weil überlassen worden war.

Versuch II.

Kaninchenleukozyten in der üblichen Weise gewonnen und gewaschen, werden teils in 15 facher Menge Kochsalzlösung resp. 5%-Serumkochsalzlösung 25 Minuten bei 38° digeriert, teils in ebensoviel Kochsalzlösung dreimal eingefroren und wieder aufgetaut und dann bei 38° extrahiert; dann werden die beiden Digeste sowie das Extrakt klar zentrifugiert.

Bakterizider Versuch.

Alle Röhren enthalten je 0,55 ccm, davon ist 0,05 ccm Bakterienemulsion in 20% iger Bouillonkochsalzlösung und 0,5 ccm zu prüfende Flüssigkeit. Aussaat sofort, nach 3,7 und 24 Stunden; Agarplatten.

Tabelle II.

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Koloniezahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
	Röhre 1—5 Einsaat: Typhusbazillen V.				
1	5% Serumkochsalzlösungdigest	134	0	0	0
2	Kochsalzlösungdigest	121	3	0	0
3	Kochsalzlösunggefrierextrakt .	126	0	0	0
4	5% Serumkochsalzlösung . . .	121	400	∞	∞
5	phys. Kochsalzlösung	118	360	∞	∞
	Röhre 6—10 Einsaat: Staphylokokkus I.				
6	Serumkochsalzlösungdigest . .	124	7	0	0
7	Kochsalzlösungdigest	115	146	184	∞
8	Kochsalzlösunggefrierextrakt .	118	120	98	reichlich
9	5% Serumkochsalzlösung . . .	121	ca. 400	∞	∞
10	phys. Kochsalzlösung	120	167	reichlich	∞
	Röhre 11—15 Einsaat: Staphylokokkus II.				
11	Serumkochsalzlösungdigest . .	142	5	0	0
12	Kochsalzlösungdigest	136	196	ca. 800	∞
13	Kochsalzlösunggefrierextrakt .	141	86	74	∞
14	5% Serumkochsalzlösung . . .	136	6—800	∞	∞
15	phys. Kochsalzlösung	130	6—800	∞	∞
	Röhre 16—20 Einsaat: Staphylokokkus III.				
16	Serumkochsalzlösungdigest . .	151	2	1	0
17	Kochsalzlösungdigest	130	120	354	∞
18	Kochsalzlösunggefrierextrakt ,	141	115	25	ca. 300
19	5% Serumkochsalzlösung . . .	126	168	∞	∞
20	phys. Kochsalzlösung	123	188	∞	∞

In Übereinstimmung mit den früheren Versuchen Schneiders geht aus diesem zunächst hervor, daß der Typhusbazillus von den Serumkochsalzlösungdigesten und den Kochsalzlösungextrakten abgetötet wird; da in dem Versuch nicht auch mit abgestuften Mengen gearbeitet wurde, kann nur so viel aus ihm geschlossen werden, daß das Serumkochsalzlösungdigest zum mindesten dem Kochsalzlösungextrakt gleichkommt. Das Kochsalz-

lösungdigest beeinflußt den Typhusbazillus am wenigsten. Was die Staphylokokken betrifft, so werden sie — was ja auch Weil stets beobachtet hat — im Serumkochsalzdigest vernichtet. Dies ist aber in schwächerem Grade als wie bei dem Typhusbazillus der Fall. Jedoch auch die Gefrierextrakte und das Kochsalzlösungdigest ist nicht als wirkungslos dem Staphylokokkus gegenüber zu erachten, indem ersteres eine schwache Abtötung und letzteres eine deutliche Wachstumshemmung desselben bewirkt. Jedenfalls geht die Intensität der Baterizidie der drei Leukozytenflüssigkeiten bei beiden Mikroorganismen parallel. Es trifft demnach die Behauptung Weils nicht zu, daß der Staphylokokkus unempfindlicher gegen die bakteriziden Leukozytenstoffe sei als der Typhusbazillus; nach unseren Versuchen ist sogar das Gegenteil der Fall. Auch aus vorstehendem Versuch ist der einzige natürliche Schluß zu ziehen, daß die Digestion in 5% iger Serumkochsalzlösung die beste Methode ist, aus Kaninchenleukozyten die für Typhusbazillen wie für Staphylokokken bakterizide Substanzen zu erhalten, daß sie besser ist als die Gefriermethode, bei der zweifellos die wirksamen Stoffe auch frei, aber durch antagonistische Stoffe der zertrümmerten Zellen zum Teil wenigstens verdeckt werden.

Da der Staphylokokkus gegen die Leukine resistenter ist als der Typhusbazillus, so wird er der Vernichtung in den durch ihren Gehalt an antagonistischen Stoffen geschwächten Gefrierextrakten noch um so weniger unterliegen; die unbedeutendere Wirksamkeit der Kochsalzlösungdigeste erklärt sich vor allem aus der geringen Menge bakterizider Stoffe, die ja auch dem Typhusbazillus gegenüber in Erscheinung tritt.

Mit diesen einfachen und u. E. sich ohne weiteres aus unseren Versuchen ergebenden Feststellungen werden alle geschraubten Deutungsversuche, die Weil an seine merkwürdigen Resultate hinsichtlich des differenten Verhaltens der Leukozytenflüssigkeiten gegenüber dem Typhusbazillus auf der einen und dem Staphylokokkus auf der anderen Seite knüpft, hinfällig. Wie das Zustandekommen der merkwürdigen Ergebnisse bei seinen Untersuchungen zu erklären ist, entzieht sich vollkommen unserer Beurteilung.

Durch vorstehende Versuche, die ja nur eine Bestätigung früherer Schneiders sind, ist auch teilweise einer abweichenden Auffassung, die Weil auf Grund seiner letzten Arbeit über die Wirkung des 5%igen Serumzusatzes ausgesprochen hat, der Boden entzogen. Bekanntlich hatte Schneider neben anderen Gründen aus dem Umstande, daß die 5%ige Serumdigeste regelmäßig und viel stärker bakterizid waren als die Kochsalzdigeste und die Gefrierextrakte, geschlossen, es wirke der Serumzusatz während der Digestion auf die Leukozyten als Reizmittel, sich besser ihrer Stoffe zu entäußern. Dies war um so plausibler, als die Serumkochsalzlösung ein besseres Bakterienwachstum gestattet als die Kochsalzlösung und nachträglicher Serumzusatz unwirksame Kochsalzlösungdigeste nicht aktiviert und eine etwa vorhandene Bakterizidie aufhebt.

Der Einfluß nachträglichen Zusatzes von 5% Serum ist von Schneider nur gegenüber Typhusbazillen geprüft worden. Nun hat Weil in Übereinstimmung mit Schneider gefunden, daß Kochsalzdigeste, welche Staphylokokken abtöteten, durch Serumzusatz ihre Bakterizidie verloren, in anderen Fällen aber auch, daß unwirksame Kochsalzdigeste erst durch nachträglichen Serumzusatz bakterizid wurden. Dieses paradoxe Verhalten des Serumzusatzes, das Weil nur den Staphylokokken gegenüber erwähnt, sucht er mit einer verschiedenen Avidität des Serums zu den bakteriziden und antagonistischen Stoffen der Leukozyten zu erklären; und zwar soll die Avidität zu den antagonistischen größer sein als zu den bakteriziden. Infolgedessen würden in einer Leukozytenflüssigkeit, in der beide Substanzen vorhanden sind, erst die antagonistischen und dann erst die bakteriziden außer Funktion gesetzt. Daher würde in einem wirksamen Kochsalzdigest durch Serum ein Teil der bakteriziden Stoffe gebunden und die Bakterizidie abgeschwächt, in Kochsalzdigesten dagegen die infolge der Anwesenheit antagonistischer Stoffe unwirksam sind, würde durch den Serumzusatz letztere gebunden und die Wirkung der bakteriziden Stoffe in Erscheinung treten können.

Mit dieser Hypothese nimmt Weil Stellung gegen die Anschauung Schneiders, nach der die Leukozyten ihre bakteri-

ziden Stoffe aktiv sezernieren können und hierzu bei der Digestion durch den Serumzusatz angeregt werden; Weil spricht vielmehr den Leukozyten nur eine passive Rolle bei der Abgabe ihrer Stoffe zu, für welche die verschiedenen Flüssigkeiten einfach als Lösungsmittel wirken sollen.

Zu prüfen, ob die eben bezeichneten Untersuchungen Weils mit Staphylokokken wirklich einen durchgreifenden Gegensatz zu denen Schneiders darstellen und ob deshalb eine Korrektur der Anschauung von der sekretorischen Tätigkeit der Leukozyten angezeigt ist, veranlaßte folgende Versuche über die Wirkung des nachträglichen Serumzusatzes.

Versuch III.

Kaninchenleukozyten werden mit der 15 fachen Menge Aufschwemmungsflüssigkeit in fünf Röhren in folgender Weise verteilt:

Röhre	I	0,2 ccm Leukozyten	+ 3,0 ccm	Kochsalzlösung	mit	5%	Serum
«	II	0,2 ccm «	+ 3,0 ccm	«	«	«	«
«	III	0,4 ccm «	+ 6,0 ccm	«	ohne	«	«
«	IV	0,4 ccm «	+ 6,0 ccm	«	«	«	«
«	V	0,4 ccm «	+ 3,0 ccm	«	«	«	«

Röhre I und III wurden 15 Minuten bei 38° gehalten und dann zentrifugiert: 15 Min.-Serumkochsalzdigest resp. 15 Min.-Kochsalzdigest.

Röhre II und IV bleiben zwei Stunden bei 38° und werden dann zentrifugiert: 2 Stunden-Serumkochsalzdigest resp. 2 Stunden-Kochsalzdigest.

Röhre V wird dreimal im Eiskochsalzgemisch eingefroren und wieder aufgetaut, 30 Minuten bei 38° extrahiert und hierauf zentrifugiert: Kochsalzgefrierextrakt.

Bakterizider Versuch.

Der Inhalt der Röhren beträgt je 0,55 ccm; davon ist 0,4 ccm die zu prüfende Flüssigkeit, 0,1 ccm die ihr zugesetzte Kochsalzlösung oder Serumverdünnung in Kochsalzlösung und 0,05 ccm die betreffende Bakterienemulsion in 20% iger Bouillonkochsalzlösung. Aussaat mit 0,01 ccm fassender großer Öse. Agarplatten.

Tabelle III.

Röhre 1—9 Einsaat: Typhusbazillen.

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Zusatz	Kolonienzahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
1	15 Min.-Ser. Kochsalzdigest .	Kochsalzlösg.	150	0	0	0
2	2 Std.- « « « .	«	123	0	0	0
3	15 Min. Kochsalzdigest . . .	«	106	ca. 250	ca. 2000	∞
4	2 Std. « « . . .	«	116	ca. 300	ca. 2000	∞

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Zusatz	Kolonienzahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
5	15 Min. Kochsalzdigest . . .	5 % Serum	120	ca. 300	∞	∞
6	2 Std. « « . . .	« «	98	ca. 300	ca. 2000	∞
7	Kochsalzgefrierextrakt . . .	Kochsalzlösg.	106	0	0	0
8	5 % Serumkochsalzlösung . .	«	108	ca. 300	∞	∞
9	Kochsalzlösung	«	145	ca. 400	∞	∞
	Röhre 10—25 Einsaat: Staphylokokken.					
10	15 Min.-Ser. Kochsalzdigest .	Kochsalzlösg.	275	12	1	0
11	2 Std. « « «	«	281	1	13	ca. 1000
12	15 Min. Kochsalzdigest . . .	«	216	207	∞	∞
13	2 Std. « . . .	«	245	118	ca. 1500	∞
14	Kochsalzgefrierextrakt . . .	«	220	34	85	∞
15	5 % Serumkochsalzlösung . .	«	244	ca. 2000	∞	∞
16	Kochsalzlösung	«	204	ca. 250	∞	∞
17	15 Min. Kochsalzdigest . . .	20 % Serum	204	ca. 2000	∞	∞
18	desgl.	10 % «	208	ca. 800	∞	∞
19	«	5 % «	231	ca. 700	∞	∞
20	«	2,5 % «	265	ca. 600	∞	∞
21	Kochsalzlösung	20 % «	226	ca. 2000	∞	∞
22	2 Std. Kochsalzdigest	20 % «	217	ca. 600	∞	∞
23	desgl.	10 % «	232	ca. 300	∞	∞
24	«	5 % «	238	ca. 400	∞	∞
25	«	2,5 % «	222	ca. 214	∞	∞

In diesem Versuch sind das Gefrierextrakt und noch mehr die beiden Serumdigeste kräftig und in gleicher Weise für Typhusbazillen wie für Staphylokokken bakterizid, während die Kochsalzdigeste gänzlich unwirksam sind. Es muß doch auffallen, daß die Leukozyten schon nach 15 Minuten in die Serumkochsalzdigeste reichlich ihre Stoffe abgegeben haben, während die Kochsalzdigeste letzterer noch nach zweistündiger Digestion entbehren. Das spricht doch gegen ein rein passives Verhalten der Leukozyten in der Serumkochsalzlösung und kann doch nicht einfach an den Lösungsverhältnissen der Flüssigkeiten liegen. Auch die Annahme, daß etwa die Leukozyten in der Serumkochsalzlösung mehr als in der Kochsalzlösung allein geschädigt würden und deshalb besser die bakteriziden Stoffe aus sich herausgehen ließen, ist hinreichend durch die Versuche, bei denen die Leukozyten nach der Digestion

im Phagozytoseversuch auf ihre Freßfähigkeit geprüft worden sind, widerlegt. Schon bei oberflächlicher Betrachtung makroskopisch fällt meist ein Unterschied in der Färbung und Viskosität der Leukozytenflüssigkeiten auf, der geradezu als Anhaltspunkt für den Gehalt an bakteriziden Substanzen dienen kann. So ist im Protokoll dieses Versuches vermerkt: die Serumkochsalzdigeste sind am viskösesten, beide opaleszieren leicht und das zweistündige hat außerdem einen leicht rötlichen Schimmer; auf beide folgte hinsichtlich der Viskosität das Gefrierkochsalzextrakt, das am meisten rötlich gefärbt ist; von den dünnflüssigen Kochsalzdigesten hat das zweistündige blaßrötliche Farbe. Aber trotz starker Zerstörung der zelligen Elemente, die durch das aus den beigemengten Erytrozyten ausgetretene Haemoglobin am besten zutage tritt, gehen in das Gefrierextrakt und die zweistündigen Digeste nicht mehr bakterizide Substanzen über als in das 15 Min.-Serumdigest bei weitgehendster Schonung der Leukozyten. Von einer Verdeckung wirksamer Stoffe, die durch nachträglichen Serumzusatz nach Weil wieder offenbar werden sollen, ist bei diesem Versuch nichts zu bemerken. Denn wir sehen, daß der nachträgliche Serumzusatz ein wirksames Kochsalzdigest weder für Typhusbazillen noch für Staphylokokken aktivieren kann; dies trifft für das 15 Min.-Kochsalzdigest, bei dem vielleicht neben bakteriziden Stoffen wegen der kurzen Digestion nur wenig bakterizide aus den Leukozyten herausgegangen sein könnten, ebenso zu wie bei dem 2 Stunden-Kochsalzdigest, bei dem event. reichlich vorhandene bakterizide Substanzen durch überwiegende antagonistisch verdeckt sein konnten. Letzteres lassen aber besonders auch die Röhren mit abgestuften Mengen Serumzusatzes, bei denen ein etwa vorhandener Überschuß an antagonistischen Stoffen ausgeglichen sein müßte, ausschließen.

Um ausschließen zu können, daß nicht etwa die Art des Erhitzens des als Zusatz verwendeten Kaninchenserums von Einfluß auf seine Wirkung und schuld an den Abweichungen der Resultate Weils von den unsrigen ist, wurden im nächsten Versuche zwei Kaninchenleukozytendigeste je mit abgestuften Mengen von Serum, das bei 56° und bei 65° inaktiviert war, versetzt.

Bei dem Digest waren die Leukozyten bei 38° 15 Minuten, bei dem anderen zwei Stunden digeriert; beide waren unwirksam gegen Typhusbazillen wie gegen Staphylokokken, während die entsprechenden 5% igen Serumkochsalzdigeste beide Bakterien abtöteten.

Versuch IV.

Bakterizider Versuch.

Die Röhrchen enthalten je 0,55 ccm; 0,4 ccm davon ist die betreffende zu prüfende Flüssigkeit, 0,1 ccm ist die zugesetzte physiol. Kochsalzlösung oder Serumverdünnung in Kochsalzlösung; 0,05 ccm ist Staphylokokkenaufschwemmung in Kochsalzlösung mit 20% Bouillonzusatz. Aussaaten mit der 0,001 ccm-Öse, sofort, nach 3 und 7 Stunden; Agarplatten.

Tabelle IV.

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Zusatz	Kolonienzahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.
1	15 Min. Kochsalzdigest	20% 56° Serum	67	177	∞
2	desgl.	10% desgl.	72	181	∞
3	«	5% «	121	180	∞
4	«	phys. Kochsalzlösg.	77	248	∞
5	15 Min. Kochsalzdigest	20% 65° Serum	89	206	∞
6	desgl.	10% desgl.	102	337	∞
7	«	5% «	98	360	∞
8	«	phys. Kochsalzlösg.	96	243	∞
9	2 Std. Kochsalzdigest	20% 56° Serum	66	157	∞
10	desgl.	10% desgl.	87	174	∞
11	«	5% «	88	192	∞
12	«	phys. Kochsalzlösg.	78	235	∞
13	2 Std. Kochsalzdigest	20% 65° Serum	111	303	∞
14	desgl.	10% desgl.	93	239	∞
15	«	5% «	90	293	∞
16	«	phys. Kochsalzlösg.	102	242	∞
17	phys. Kochsalzlösung	20% 56° Serum	119	272	∞
18	desgl.	10% desgl.	87	299	∞
19	«	5% «	92	311	∞
20	«	phys. Kochsalzlösg.	70	308	∞
21	phys. Kochsalzlösung	20% 65° Serum	98	283	∞
22	desgl.	10% desgl.	82	287	∞
23	«	5% «	111	ca. 500	∞
24	«	phys. Kochsalzlösg.	100	295	∞

Auch bei diesem Versuch verleiht der verschieden bemessene nachträgliche Zusatz von Serum den Kochsalzdigeste nicht die ihnen mangelnde Wirksamkeit, ganz gleich, ob das zugesetzte Serum auf 56⁰ oder 65⁰ erwärmt war. Ein kleiner Unterschied ist nur damit gegeben, daß das Wachstum der Staphylokokken in beiden Digesten etwas besser ist, wenn das 65⁰-Serum beigefügt ist. Somit bieten die letzten Versuche mit Staphylokokken keine Abweichungen hinsichtlich der Wirkung nachträglich zu unwirksamen Kochsalzdigesten zugesetzten Serums zu denen Schneiders mit Typhusbazillen.

Die folgenden Versuche bringen eine weitere Bestätigung von Schneiders Untersuchungen, insofern sie zeigen, daß wirksame Digeste auch in ihrer Bakterizidie für Staphylokokken durch später hinzugefügtes Serum abgeschwächt oder zum mindesten nicht verstärkt werden.

Versuch V.

0,25 ccm Kaninchenleukozytenbodensatz wurde in 6,0 ccm physiol. Kochsalzlösung aufgeschwemmt und 25 Minuten bei 38⁰ digeriert und so nach Zentrifugierung ein klares Kochsalzlösungdigest gewonnen. In gleicher Weise wurden unter Verwendung entsprechender Mengen Serumkochsalzlösungdigeste und Gefrierextrakte dargestellt. Im Vorversuch geprüft erwiesen sich die drei Flüssigkeiten wie gewöhnlich in folgender Reihenfolge abnehmend gegen Typhusbazillen und Staphylokokken wirksam: 1. Serumkochsalzdigest, 2. Gefrierextrakt, 3. Kochsalzdigest. In folgendem Hauptversuch wurde nun die Wirksamkeit des Kochsalzdigestes für sich allein und mit abgestuften Mengen bei 65⁰ inaktivierten Serums auf beide Bakterienarten festgestellt.

Bakterizider Versuch.

Inhalt der Röhren je 0,55 ccm; davon 0,4 ccm die zu prüfenden Flüssigkeiten resp. Kontrollflüssigkeiten; 0,1 ccm die zugesetzte Serummenge oder deren Verdünnung in Kochsalzlösung oder Kochsalzlösung; 0,5 ccm die betreffende Bakterienemulsion in 20% Bouillonkochsalzlösung. Aussaaten mit 0,01 ccm-Öse sofort, nach 3, 7 und 24 Stunden. Agarplatten.

Tabelle V.

Röhre 1—6 Einsaat: Typhusbazillen.

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Zusatz	Kolonienzahl			
			sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
1	Kochsalzlösungdigest	Kochsalzlösung	163	43	65	ca. 300
2	desgl.	20% Serum	160	247	ca. 800	∞
3	«	10% «	145	191	ca. 400	∞

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Zusatz	Kolonienzahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
4	Kochsalzlösungdigest	5% Serum	138	21	76	83
5	Kochsalzlösung . . .	Kochsalzlösung	144	ca. 200	ca. 600	∞
6	desgl.	20% Serum	174	ca. 200	∞	∞
	Röhre 7—12 Einsaat: Staphylokokken.					
7	Kochsalzlösungdigest	Kochsalzlösung	119	0	30	0
8	desgl.	20% Serum	108	14	75	ca. 2000
9	«	10% «	101	14	332	∞
10	«	5% «	115	14	30	∞
11	Kochsalzlösung . . .	Kochsalzlösung	98	265	∞	∞
12	desgl.	20% Serum	127	ca. 800	∞	∞

Hier ist die abschwächende Wirkung des Serums auf das Kochsalzdigest unverkennbar; freilich macht sie sich gegenüber Typhusbazillen mehr als gegenüber Staphylokokken bemerkbar; bei letzteren fällt außerdem auf, daß die Menge des zugesetzten Serums nicht von besonderem Belang ist. Diese Erscheinung, auf die noch zurückzukommen ist, tritt auch in folgendem Versuch zutage.

Versuch VI.

Leukozytenkochsalzlösungdigest, das dadurch dargestellt wurde, daß 0,35 ccm Leukozytenbodensatz in 6,0 ccm physiol. Kochsalzlösung bei 38° 15 bis 20 Minuten digeriert wurde, wird mit abgestuften Mengen 56°- und 65°-Serum nachträglich versetzt und gegenüber Staphylokokken geprüft.

Bakterizider Versuch.

Inhalt der Röhrchen 0,55 ccm; davon ist 0,4 ccm die zu prüfende Flüssigkeit, 0,1 ccm die Menge der Zusatzflüssigkeit und 0,05 ccm die Staphylokokkenemulsion in 20% Bouillonkochsalzlösung. Aussaaten mit der 0,01 ccm-Öse, sofort, nach 3, 7 und 24 Stunden; Agarplatten.

Tabelle VI.

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Zusatz	Kolonienzahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
1	Kochsalzlösungdigest	Kochsalzlösung	163	2	12	0
2	Kochsalzlösung . . .	desgl.	148	142	ca. 300	∞
3	Kochsalzlösungdigest	20% 56° Serum	144	1	69	60
4	desgl.	10% desgl.	144	1	55	∞
5	«	5% «	136	1	9	∞
6	«	2½% «	111	11	73	∞

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Zustand	Kolonienzahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
7	Kochsalzlösung . . .	20 % 56° Serum	—	340	∞	∞
8	Kochsalzlösungdigest	20% 65° Serum	138	58	5—600	∞
9	desgl.	10% desgl.	143	31	ca. 300	∞
10	«	5% «	154	41	ca. 500	∞
11	«	2½% «	108	29	ca. 380	∞
12	Kochsalzlösung . . .	20% 65° Serum	120	ca. 600	∞	∞

Eine abschwächende Wirkung besonders des 56°-Serums ist auch bei diesem Versuch vorhanden; sie ist aber viel geringer als gewöhnlich gegenüber Typhusbazillen und vor allem verdient die geringe Rolle der quantitativen Verhältnisse der Sera Beachtung. Sollte in der Tat das Serum bei den Digesten so wirken, daß es entsprechend seiner verschiedenen Avidität zuerst die antagonistischen und dann die bakteriziden Stoffe paralysiere, so könnte man bei einem schwach wirksamen Digest proportional der zugesetzten Serummenge erst eine gewisse Verstärkung und dann eine fortschreitende Abnahme der Bakterizidie erwarten. Das ist aber für die Staphylokokken ebenso wenig der Fall wie eine Aktivierung unwirksamer Kochsalzlösungdigeste durch Serum die Regel ist.

Nun haben wir allerdings auch einen Versuch zu verzeichnen, bei dem nach Serumzusatz eine Bakterizidie bei einem an sich unwirksamen Kochsalzdigest hervorgetreten ist; es ist der folgende.

Versuch VII.

Die Digeste werden in der üblichen Weise dadurch gewonnen, daß die Kaninchenleukozyten mit der gut 10 fachen Menge Kochsalzlösung resp. 5% Serumkochsalzlösung aufgeschwemmt und bei 38° 25 Minuten digeriert werden.

Bakterizider Versuch.

Die Röhrchen enthalten insgesamt je 0,55 ccm, und zwar je 0,4 ccm der zu prüfenden Flüssigkeit, 0,1 ccm der betreffenden Zusatzflüssigkeit und 0,05 ccm Bakterienemulsion in 20% Bouillonkochsalzlösung. Aussaaten mit der 0,01 ccm-Öse sofort, nach 3, 7 und 24 Stunden; Agarplatten.

Tabelle VII.

Röhre 1—5 Einsaat: Typhusbazillen.

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Zusatz	Kolonienzahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
1	Serumkochsalzdigest .	Kochsalzlösung	134	0	0	0
2	Kochsalzlösungdigest.	desgl.	121	3	0	0
3	desgl.	5% Serum	119	8	28	20
4	5% Serumkochsalzlös.	Kochsalzlösung	121	400	∞	∞
5	phys. Kochsalölösung	desgl.	118	360	∞	∞
	Röhre 6—10 Einsaat: Staphylokokkus II.					
6	Serumkochsalzdigest .	Kochsalzlösung	142	5	0	0
7	Kochsalzlösungdigest.	desgl.	136	196	ca. 800	∞
8	desgl.	5% Serum	138	14	91	ca. 500
9	5% Serumkochsalzlös.	Kochsalzlösung	136	ca. 600	∞	∞
10	Kochsalzlösung . . .	desgl.	130	ca. 600	∞	∞
	Röhre 11—15 Einsaat: Staphylokokkus III.					
11	Serumkochsalzdigest .	Kochsalzlösung	151	2	1	0
12	Kochsalzlösungdigest.	desgl.	130	120	354	∞
13	desgl.	5% Serum	142	12	136	ca. 200
14	5% Serumkochsalzlös.	Kochsalzlösung	126	168	∞	∞
15	Kochsalzlösung . . .	desgl.	123	188	∞	∞

Wenn in diesem einzigen Versuch tatsächlich der 5%ige Serumzusatz dem Kochsalzlösungdigest eine gewisse vorher nicht vorhandene abtötende Kraft dem Staphylokokkus gegenüber verleiht, so kommt ihm als Stütze der Auffassung Weils doch nur recht bedingter Wert zu. Denn die hier gemachte Beobachtung bildet in unserer Versuchsreihe eine Ausnahme und kann daher im Hinblick auf obige merkwürdige und verschiedene Wirkungsweise des nachträglichen Serumzusatzes und auf die Versuchsergebnisse mit Typhusbazillen zur Widerlegung der Anschauung Schneiders nicht ausreichen. Außerdem ist die verstärkende Wirkung des Serums recht bescheiden, und es erreicht das nachträglich mit letzterem versetzte Kochsalzdigest bei weitem nicht die Bakterizidie des Serumkochsalzdigestes.

Sahen wir uns daher auf Grund dieser Versuche in keiner Weise veranlaßt, von Schneiders Vorstellung, daß das Serum

bei der Digestion sekretionsfördernd auf die Leukozyten wirke, abzugehen, so sind wir dennoch der im Rahmen seiner Hypothese von Weil ausgesprochenen weiteren Annahme, daß die antagonistischen Stoffe nicht auf die bakteriziden paralysierend, sondern direkt auf die Bakterien wirken, in einigen Experimenten nachgegangen. Zu diesem Behufe wurde das Verhalten der Bakterien, die mit unwirksamen Kaninchenleukozytenflüssigkeiten vorbehandelt waren, in wirksamen Digesten mit denjenigen von Keimen, die nur mit Kochsalzlösung behandelt waren, verglichen.

Versuch VIII.

Ein Leukozytenbodensatz im Volumen von 0,8 ccm wird in drei Teile geteilt, zwei davon werden mit je 5,0 ccm Kochsalzlösung, einer mit 5,0 ccm 5% igen Serumkochsalzlösung aufgeschwemmt. Letztere Emulsion und die eine der ersteren werden bei 38° 20 Minuten digeriert, während die zweite Kochsalzlösungaufschwemmung nach der Gefriermethode behandelt wird. Im Vorversuch wird zunächst die Wirksamkeit der drei Leukozytenflüssigkeiten auf Typhusbazillen und Staphylokokken geprüft.

Bakterizider Versuch.

Inhalt der Röhren je 0,55 ccm; davon wie gewöhnlich 0,05 ccm der betreffenden Bakterienemulsion in 10%iger Bouillonkochsalzlösung. Aussaaten mit großer 0,01 ccm-Öse sofort, nach 3, 7 und 24 Stunden; Agarplatten.

Tabelle VIII.

Röhre 1—5 Einsaat: Typhusbazillen.

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Kolonienzahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
1	Serumkochsalzlösungdigest .	103	0	0	0
2	Kochsalzlösungdigest	118	47	110	∞
3	Kochsalzlösunggefrierextrakt	116	5	11	0
4	5% Serumkochsalzlösung . .	99	400	∞	∞
5	phys. Kochsalzlösung	100	200	fast ∞	∞
	Röhre 6—10 Einsaat: Staphylokokken.				
6	Serumkochsalzlösungdigest .	120	2	9	300
7	Kochsalzlösungdigest	108	74	400	∞
8	Kochsalzlösunggefrierextrakt	113	110	400	∞
9	5% Serumkochsalzlösung . .	128	350	∞	∞
10	phys. Kochsalzlösung	116	112	fast ∞	∞

Nachdem sich so das Kochsalzlösungdigest und auch das Gefrierextrakt so gut wie unwirksam gegenüber Staphylokokken gezeigt haben, wurden Portionen von letzteren mit Kochsalzlösungdigest, Gefrierextrakt und Kochsalzlösung allein eine Stunde bei 38° präpariert und dann ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber dem bakteriziden Serumkochsalzlösungdigest eruiert. Dabei wurde folgendermaßen verfahren: Die Vegetationsmasse einer 12 bis 14 stündigen Agarkultur von Staphylokokken wird mit Bouillonkochsalzlösung emulgiert und soweit verdünnt, daß 1 Öse (= ungefähr 1 mg) Staphylokokkenmasse auf 2500 ccm verteilt ist. Je 0,025 ccm Emulsion entsprechend $^{1}/_{100\,000}$ Öse wurden mit je drei Portionen von 0,5 ccm Kochsalzlösungdigest, Kochsalzlösungsgefrierextrakt und physiol. Kochsalzlösung zusammengebracht — also im ganzen 9 Proben — und eine Stunde bei 38° C stehen gelassen. Die Mischungen wurden hergestellt in etwa 1 ccm fassenden Zentrifugenröhrchen, deren unteres enges Endstück in Abschnitte von je 0,01 ccm geteilt ist. Nach Ablauf der festgesetzten Einwirkungsdauer wurde 1 Stunde lang bei maximaler Tourenzahl zentrifugiert und die Flüssigkeit mit Hilfe einer Kapillarpipette bis auf einen Rest von 0,02 ccm, welcher die Hauptmasse der Staphylokokken enthalten mußte, vorsichtig abgehoben. Hierauf kam in das Röhrchen das Serumkochsalzdigest bzw. die physiol. Kochsalzlösung, denen gegenüber das Verhalten der präparierten Kokken im bakteriziden Versuch geprüft werden sollte. Mittels Kapillarpipette wurde der Inhalt des Röhrchens gut gemischt und sodann für die übrige Dauer des Versuchs in gewöhnliche Röhrchen übertragen.

Bakterizider Versuch.

Von dem 0,5 ccm betragenden Inhalt der Röhren ist 0,5 resp. 0,1 ccm Serumkochsalzlösungdigest oder 0,5 ccm zur Kontrolle benutzte 5 % ige Serumkochsalzlösung; Auffüllflüssigkeit ist phys. Kochsalzlösung. Aussaaten mit der 0,01 ccm-Öse sofort, nach einer Stunde, nach 3 und 7 Stunden; Agarplatten.

Tabelle IX.

In Röhre 1 bis 3 befinden sich im Kochsalzlösungdigest, in 4 bis 6 im Kochsalzlösunggefrierextrakt und in der Röhre 7 bis 9 in Kochsalzlösung präparierte Staphylokokken.

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Kolonienzahl sofort	nach 1 Std.	nach 3 Std.	nach 7 Std.
1	0,5 ccm Serumkochsalzlösungdigest	183	0	0	0
2	0,1 « desgl.	168	5	0	0
3	0,5 « 5% Serumkochsalzlösung.	153	170	ca. 350	∞
4	0,5 « Serumkochsalzlösungdigest	186	0	0	0
5	0,1 « desgl.	153	4	0	0
6	0,5 « 5% Serumkochsalzlösung.	177	183	190	∞
7	0,5 « Serumkochsalzlösungdigest	205	0	0	0
8	0,1 « desgl.	117	21	1	2
9	0,5 « 5% Serumkochsalzlösung.	224	163	190	∞

Man sieht, wie die Abtötung der mit den verschiedenen Flüssigkeiten vorbehandelten Staphylokokken durch das Serumkochsalzlösungdigest so gut wie gleich rasch und intensiv erfolgt. Eine gesteigerte Resistenz der Kokken gegenüber dem Leukin, die auf einer unmittelbaren Einwirkung der antagonistischen Stoffe auf die Keime nach Weil beruhen sollte, anzunehmen, besteht demnach keine Berechtigung.

Im Zusammenhang hiermit wurde die Frage, ob eine vorausgehende Präparierung mit inaktivem Serum die Keime den bakteriziden Stoffen zugänglicher mache, nochmals untersucht. Schneider hatte sie bereits auf Grund seiner Versuche mit Typhusbazillen verneint und die Möglichkeit, daß die Serumdigeste ihre kräftige Wirkung etwa den in dem Serum enthaltenen präparierenden Stoffen verdanken, ausschließen können. Eine Wiederholung oder vielmehr Ergänzung dieser Versuche ist der folgende.

Versuch IX.

Aus Kaninchenleukozyten wurden durch Aufschwemmung mit der 20-fachen Menge Kochsalzlösung resp. Serumkochsalzlösung in der üblichen Weise und nach 20 Minuten währender Digestion die entsprechenden Digeste dargestellt. Von letzteren erwies sich ein Vorversuch des Serumkochsalzlösungdigest als kräftig, während das Kochsalzlösungdigest so gut wie unwirksam war. Im Hauptversuch wurden dann Typhusbazillen und Staphylokokken, die 1½ Stunden bei 38° in inaktiviertem (½ Stunde bei 56°) normalem Kaninchenserum resp. zur Kontrolle in 10% iger Bouillonkochsalzlösung vorbehandelt waren, als Testobjekte benutzt. Die Vorbehandlung geschah in analoger Weise wie im 8. Versuch, indem wieder je 0,025 ccm Typhusbazillen- bzw. Staphylokokkenemulsion (= $^1/_{100\,000}$ Öse) mit je 0,5 ccm inaktivem Serum bzw. 10% iger Bouillonkochsalzlösung digeriert wurden. Die zentrifugierten Bodensätze wurden mit je 0,05 ccm Bouillonkochsalzlösung aufgeschwemmt und in die Röhrchen übertragen, welche je 0,5 ccm Kochsalzlösungdigest, Kochsalzlösung bzw. Serumkochsalzlösungdigest enthielten.

Bakterizider Versuch.

Inhalt der Röhren je 0,55 ccm; davon je 0,05 ccm Emulsion in 10% iger Bouillonkochsalzlösung der betreffenden vorbehandelten Bakterien. Aussaaten mit der 0,01 ccm-Öse sofort, nach 3, 7 und 24 Stunden; Agarplatten

Tabelle X.

Röhre 1 bis 3 Einsaat: in Serum vorbehandelte Typhusbazillen. Röhre 4 bis 6 Einsaat: in 10% iger Bouillonkochsalzlösung vorbehandelte Typhusbazillen. Röhre 7 bis 9 Einsaat: in Serum vorbehandelte Staphylokokken. Röhre 10 bis 12 Einsaat: in 10% iger Bouillonkochsalzlösung vorbehandelte Staphylokokken.

Röhre	Zu prüfende Flüssigkeit	Kolonienzahl sofort	nach 3 Std.	nach 7 Std.	nach 24 Std.
1	Kochsalzlösungdigest . .	134	ca. 200	ca. 500	∞
2	Kochsalzlösung	149	verunreinigt	∞	∞
3	Serumkochsalzlösungdigest	131	0	0	0
4	Kochsalzlösungdigest . .	verunrein.	ca. 400	∞	∞
5	Kochsalzlösung	129	ca. 300	∞	∞
6	Serumkochsalzlösungdigest	191	0	0	0
7	Kochsalzlösungdigest . .	120	37	reichl. bis ∞	∞
8	Kochsalzlösung	112	ca. 600	∞	∞
9	Serumkochsalzlösung . .	206	45	24	ca. 600
10	Kochsalzlösungdigest . .	174	76	ca. 1000	∞
11	Kochsalzlösung	163	ca. 500	reichl. bis ∞	∞
12	Serumkochsalzlösungdigest	164	54	11	ca. 600

Nach diesen Zahlen kann jede Beeinflussung der Bakterien infolge der Vorbehandlung mit Serum füglich ausgeschlossen werden. Sie werden auch nach der Präparierung mit Serum in den Kochsalzlösungdigesten nicht besser abgetötet, werden aber dadurch auch nicht resistenter gegen die in den Serumkochsalzlösungdigesten enthaltenen Leukine.

Zusammenfassung.

Die vorstehenden Untersuchungen haben eine vollkommene Bestätigung der früheren Ergebnisse Schneiders gebracht

Es hat sich wieder gezeigt, daß seine Methode der Digestion in 5% iger Serumkochsalzlösung die beste ist, um die bakteriziden Substanzen aus den Kaninchenleukozyten zu erhalten Die so gewonnenen Serumkochsalzlösungdigeste stehen dank ihres größten Leukingehaltes in ihrer abtötenden Wirkung den Bakterien, besonders auch den Typhusbazillen gegenüber, an der Spitze. Ihnen folgen die Gefrierextrakte, und am schwächsten sind die Kochsalzlösungdigeste, die nicht selten jeder Bakterizidie entbehren.

Ist es überhaupt angängig, aus dem Verhalten der Keime im bakteriziden Versuch auf deren Widerstandsfähigkeit zu schließen, so sind die Typhusbazillen empfindlicher als die Staphylokokken gegenüber den Leukinen und nicht umgekehrt, wie Weil behauptet.

Die Ergebnisse der Versuche über die Wirkung des Serumzusatzes stehen auch, soweit sie sich auf Staphylokokken beziehen, nicht in Widerstreit mit der Auffassung, daß der 5% ige Serumzusatz bei der Digestion die lebenden Leukozyten reize, ihre wirksamen Stoffe abzugeben; es soll jedoch nicht geleugnet werden, daß im inaktivierten Serum unter Umständen Stoffe vorhanden sind, welche die Bakterizidie für Staphylokokken verstärken, so daß sie trotz anwesender antagonistischer Substanzen zutage treten kann.

Es bleibt somit die Anschauung zu recht bestehen, daß die Leukozyten außer durch Phagozytose auch dadurch zur Verteidigung des Organismus beitragen, daß sie sich aktiv, nach Art einer Sekretion ihrer keimtötenden Stoffe, der Leukine entäußern und extrazellulär die Mikroorganismen vernichten.

Literatur.

Gruber und Futaki, Münchn. med. Wochenschrift Nr. 6, 1907.
Gruber und Futaki, Deutsche med. Wochenschrift Nr. 39, 1907.
Bail und Weil, Arch. f. Hygiene Bd. 73, 1911.
Weil, Arch. f. Hygiene Bd. 70, 73 und 74.
R. Schneider, Sitzungsber. d. 36. Versammlung d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1910.
Schattenfroh, Arch. f. Hygiene Bd. 31 und 35.
Lazar, Wiener klin. Wochenschr. 1904 Nr. 16.
Pettersson, Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 50, 54, 60.
H. Buchner, Münch. med. Wochenschr. 1894.
M. Hahn, Arch. f. Hygiene Bd. 25.
Trommsdorf, Arch. f. Hygiene Bd. 40.
R. Schneider, Arch. f. Hygiene Bd. 70.
Dold, Arbeit. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt Bd. 36.
Sulima, Annales de l'institut Pasteur 1909.
Meisner, Zeitschr. f. Hygiene Bd. 72, 1912.
Lindahl, Arch f. Augenheilk. Bd. 67, Ergänzungsheft.
Kling, Zeitschr. f. Immunitätsforschung Bd. 7.
R. Schneider, Arch f. Hygiene Bd. 75.
Weil, Arch. f. Hygiene Bd. 78.

ARCHIV FÜR HYGIENE

BEGRÜNDET VON MAX VON PETTENKOFER

FORTGEFÜHRT VON MAX RUBNER

HERAUSGEGEBEN VON

M. v. GRUBER · FR. HOFMANN · K. B. LEHMANN
P. UHLENHUTH

PROFESSOREN AN DEN UNIVERSITÄTEN: MÜNCHEN, LEIPZIG, WÜRZBURG, STRASSBURG

81. BAND · 6. HEFT



MÜNCHEN UND BERLIN
VERLAG VON R. OLDENBOURG
1913

Inhalt.

In den nächsten Heften werden erscheinen:

Die Verbreitungsfähigkeit der pathogenen Keime. Von Prof. A. Celli. (Aus dem Hygienischen Institut der Universität Rom.) Eingegangen am 2. Oktober 1913.

Weiterer Beitrag zur Frage der Bildung und Wirkung der Leukine. Von R. Schneider und K. Hurler. (Aus dem Hygienischen Institut der Universität München. Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. M. v. Gruber.) Eingegangen am 4. Oktober 1913.

Manuskripte beliebe man zu senden an ***Prof. Dr. M. v. Gruber, München, Pettenkoferstr. 34*** *(mit Ausnahme solcher gewerbehygienischen Inhalts) oder an* ***Prof. Dr. K. B. Lehmann, Würzburg, Hygienisches Institut*** *(solche gewerbehygienischen Inhalts).*

Herstellung und Abgabe von Nährgelatine zu Wasseruntersuchungen

durch die

Kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene in Berlin-Dahlem

Die Kgl. Preuß. Landesanstalt für Wasserhygiene beabsichtigt, ab 1. Januar 1914 Reagenzgläschen mit Nährgelatine für Wasseruntersuchungen, die den Vorschriften des Kaiserlichen Gesundheitsamtes genau entsprechen, abzugeben, falls ein genügend großes Bedürfnis für die amtliche Herstellung und Abgabe des Nährbodens besteht. Der Preis des Röhrchens würde sich zunächst auf 18 Pfg. ausschließlich Porto und Verpackung stellen, bei steigendem Absatz aber voraussichtlich herabgesetzt werden können.

Meinungsäußerungen aus Interessentenkreisen
sind erwünscht und an die
Kgl. Landesanstalt
zu richten.

